

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1918-1919 — N° 35

SUR L'EMPLOI
DE
L'ANESTHÉSIE RÉGIONALE
COMME TRAITEMENT DES CONTRACTURES PERMANENTES
DU TÉTANOS POST-SÉRIQUE LOCALISÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
Et soutenue publiquement le 2 juin 1919.

PAR

Henry LAFERRIÈRE

INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON



LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES
8, rue Rachais, 8

—
1919

SUR L'EMPLOI
DE
L'ANESTHÉSIE RÉGIONALE
COMME TRAITEMENT DES CONTRACTURES PERMANENTES
DU TÉTANOS POST-SÉRIQUE LOCALISÉ



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553213_0031

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1918-1919 — N° 35

SUR L'EMPLOI

DE

L'ANESTHÉSIE RÉGIONALE

COMME TRAITEMENT DES CONTRACTURES PERMANENTES
DU TÉTANOS POST-SÉRIQUE LOCALISÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

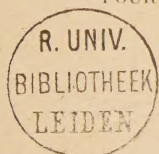
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 2 juin 1919.

PAR

Henry LAFERRIÈRE

INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON



LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES
8, rue Rachais, 8

—
1919

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
ROQUE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER. ROQUE. BARD. TIXIER. BERARD. FABRE. ROLLET. NICOLAS. LÉPINE (Jean). WEILL. POLLOSSON (A.) CLUZET. HUGOUNENQ. MOREL. MOREAU. GUIART. TESTUT. X... DOYON. COLLET. X... PAVIOT. POLLOSSON (M.) COURMONT (P.) MARTIN (Et.). X... PIC. FLORENCE.
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies mentales	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies des femmes	
Physique biologique, radiologie et physiothérapie	
Chimie médicale et pharmaceutique	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Anatomie	
Anatomie générale et Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne	
Pathologie et Thérapeutique générales	
Anatomie pathologique	
Médecine opératoire	
Médecine expérimentale et comparée	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacologie	

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS. VALLAS. ROCHET.
Pathologie externe	
Maladies des voies urinaires	

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL, agrégé. CONDAMIN, — NOVE-JOSSERAND, — COMMANDEUR, — LATARJET, — PATEL, — BRETIN, — VILLARD, — MOURIQUAND, — X..., —
Propédeutique de gynécologie	
Chirurgie infantile	
Accouchements	
Embryologie	
Anatomie topographique	
Botanique	
Chirurgie expérimentale	
Clinique infantile	
Déontologie et médecine professionnelle	

AGRÉGÉS

MM. BARRAL. COMMANDEUR. NEVEU-LEMAIRE. LAROYENNE. VORON. NOGIER. LATARJET.	MM. BRETIN. LERICHE. THEVENOT (Léon). TAVERNIER. CADE. MOURIQUAND.	MM. ARLOING (F.). GUILLEMARD. POLICARD. GARIN. SAVY. FROMENT.	MM. THEVENOT (Luc.). PIERY. COTTE. DUROUX. BONNAMOUR. chargé des fonctions. SARVONAT. chargé des fonctions.
---	--	---	---

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BÉRARD, Président; M. POLICARD, Assesseur;
MM. COTTE et DUROUX, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES AMIS

TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A MA MÈRE

A MA FIANCÉE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉRARD

Professeur de Clinique chirurgicale

Chirurgien des hôpitaux de Lyon, Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat

MM. les D^{rs} NOVÉ-JOSSERAND, professeur agrégé,
chirurgien des hôpitaux.

VALLAS, professeur adjoint, chirurgien
des hôpitaux.

BÉRIEL, médecin des hôpitaux.

BONNET, médecin des hôpitaux.

Internat prévisoire

MM. les D^{rs} FROMENT, professeur agrégé, médecin
des hôpitaux.

MOLIN, chirurgien des hôpitaux.

PRÉFACE

En présentant au suffrage de mes Maîtres ce modeste travail, qu'on me permette d'adresser mon premier hommage à ceux de mes amis qui sont tombés pour la France. Puisse nous ne jamais oublier le sublime exemple d'abnégation qu'ils nous ont donné.

Ma pensée pieuse et émue se tourne aussi vers celui dont le sacrifice de chaque jour me permit d'embrasser la carrière médicale. Il ne verra pas, hélas ! le couronnement de ses efforts ; puisse ma mère, qui a tant fait pour moi, elle aussi, en recueillir doublement les fruits. Ce sera un faible témoignage de la profonde et filiale reconnaissance que je dois à tous deux.

Je me fais un devoir de rendre hommage à la Mémoire du Professeur BONDET. Ce Maître vénéré fut pour ma famille et pour moi un ami précieux, un conseiller et un bienfaiteur. Lui et les siens seront toujours vivants dans notre pensée reconnaissante.

Que celle qui sera bientôt la compagne de ma vie trouve ici le témoignage de ma profonde tendresse.

C'est en parcourant le Service du Professeur BÉRARD, au cours d'une permission, que l'idée de ce travail nous a été suggérée. Depuis, sa réalisation fut bien

souvent interrompue par les événements, et c'est dans la Paix glorieusement reconquise que nous avons la satisfaction de pouvoir le présenter.

M. le Professeur BÉRARD a bien voulu accepter la présidence de notre thèse et nous aider de sa grande et bienveillante autorité. Nous lui en témoignons ici notre profonde reconnaissance.

Nous devons beaucoup pour la rédaction de ce travail à M. Auguste LUMIÈRE. C'est lui qui a mis à notre disposition les observations qui en sont le pivot. Il nous a aidé de ses conseils, il nous a toujours accueilli avec une grande bonté; qu'il nous permette de lui en exprimer notre profonde gratitude.

Nos remerciement vont aussi, bien sincères, à M. le professeur POLICARD et MM. les professeurs agrégés COTTE et DUROUX qui ont bien voulu faire partie du jury de notre thèse.

AVANT-PROPOS

Depuis quelques années une tendance s'est manifestée en faveur de l'anesthésie locale et régionale. Ce procédé, au début de son application, n'était employé que pour des interventions insignifiantes, presque toujours superficielles. On jugeait que l'anesthésie générale au chloroforme ou à l'éther, avec ses risques, si minimes fussent-ils, et à cause aussi de la répugnance de certaines personnes, constituait, dans certains cas, un événement hors de proportion avec l'acte opératoire.

Maintenant, ce procédé d'anesthésie s'est considérablement généralisé, aussi bien au point de vue du nombre que de l'importance des interventions pour lesquelles il est employé. De la simple imprégnation de la peau et du tissu cellulaire avec l'anesthésique pour l'ablation d'une tumeur bénigne cutanée ou d'un ongle incarné, on en est arrivé à l'anesthésie régionale, à la *section physiologique* des troncs nerveux commandant la sensibilité de tout un membre. Le livre de MM. PAUCHET et SOURDAT, « l'Anesthésie Régionale », paru en 1914, dans lequel la technique de ces anesthésies est étudiée avec minutie et avec une conviction entraînante, a rallié à cette cause un plus grand nombre encore d'adeptes.

Mais dernièrement, une communication de MM. L. BÉRARD et A. LUMIÈRE ouvre un jour tout nouveau sur l'emploi de ce procédé, non pas au point de vue de sa technique, mais au point de vue du but à atteindre. Voici cette communication :

Sur le traitement des Contractures permanentes chez les tétaniques, par LÉON BÉRARD et A. LUMIÈRE. *Académie de Médecine de Paris* (séance du 13 novembre 1917).

« Depuis que les injections préventives de sérum anti-tétanique ont été pratiquées systématiquement chez tous les blessés de guerre, le symptôme le plus constant du tétanos post-sérique est la contracture permanente localisée au membre lésé.

« Lorsque la blessure s'accompagne de fracture, la contracture permanente a le grave inconvénient de rendre illusoire la réduction de cette fracture et les procédés de contention et d'extension qu'on peut appliquer sont inefficaces et n'aboutissent qu'à une consolidation vicieuse du membre et à sa déformation (1).

« Quand il n'y a pas de lésion osseuse, la contracture permanente persiste pendant plusieurs mois, s'accompagnant de raideurs articulaires, entraînant une impotence prolongée qui résiste à la mobilisation active et passive, et contre laquelle tous les procédés thérapeutiques employés jusqu'ici ont échoué.

« Nous avons pensé qu'il y aurait un grand intérêt à vaincre cette contracture aussi précocement que

(1) PHOCAS et RABAUD : *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 20 mars 1916.

« possible, soit pour permettre la consolidation correcte
« dans les cas de fracture, soit pour diminuer la durée
« très longue de l'impotence fonctionnelle, soit enfin
« pour atténuer les phénomènes douloureux qui
« accompagnent ce symptôme à son début.

« L'anesthésie régionale nous a paru pouvoir être
« essayée dans ce but et nous avons eu recours, à cet
« effet, à une solution de novocaïne à 1,5 % addition-
« née d'une goutte d'adrénaline au millième par centi-
« mètre cube.

« Les injections ont été faites au niveau du plexus
« brachial pour le membre supérieur, au point d'émer-
« gence du sciatique pour le membre inférieur, et au
« voisinage des troncs nerveux commandant les grou-
« pes de muscles contracturés.

« Les cas de téтанos devenant, heureusement, fort
« rares depuis quelques mois, nous n'avons guère eu
« l'occasion d'appliquer cette méthode dès l'apparition
« des accidents, et les injections n'ont été pratiquées le
« plus souvent que chez des blessés présentant de la
« contracture depuis plusieurs semaines.

« Bien que tardif, ce traitement a donné dans tous
« les cas les résultats les plus encourageants. »

Suivent quelques observations que nous publierons plus loin.

De même que nous avons vu souvent mettre en plâtre sous anesthésie générale un membre maintenu en position vicieuse par une contracture rebelle, de même MM. L. BÉRAHD et A. LUMIÈRE ont appliqué l'anesthésie

régionale pour lutter contre cette contracture, et ont obtenu des résultats très intéressants. Mais combien de fois aussi n'avons-nous pas vu ces contractures réduites sous anesthésie générale se reproduire après l'ablation de l'appareil contenteur, ou, si le membre reste en bonne position, la raideur persister. Nous constaterons par l'étude de ces observations que, non seulement le membre traité ainsi reprend une position favorable, mais aussi sa souplesse, ses mouvements, en un mot sa fonction. C'est là une orientation toute nouvelle du procédé, dont l'importance ne peut échapper.

La communication de MM. L. BÉRARD et A. LUMIÈRE ne mentionne, il est vrai, que des résultats obtenus sur les contractures permanentes chez les tétaniques. Fort heureusement le tétanos est devenu très rare et les cas de tétanos localisé dont il est question ici sont une forme de guerre et disparaîtront en grande partie avec elle. Que donnerait ce traitement sur des contractures d'autre nature : contractures post-traumatiques, contractures hystériques, contractures d'ordre réflexe ? Outre que le nombre de tous ces cas augmenterait considérablement le champ d'action de la méthode, il permettrait à cette dernière d'avoir une large application même après la guerre, où les cas de contractures par tétanos deviendront plus rares encore en regard des autres pathogénies.

Notre présence ininterrompue, depuis le début des hostilités, dans la zone des Armées, ne nous a pas permis de faire la moindre observation à ce sujet. Je doute que la méthode eût été employée dans ce sens. Les circonstances ne nous permettent malheureusement pas de

pouvoir l'expérimenter dans ces différents cas. Nous ne pouvons donc, à notre grand regret, que nous occuper de cette indication limitée du tétanos localisé. Mais nous estimerions avoir été utile si ce modeste travail mettait sur la voie de la généralisation de la méthode à toutes les contractures qui ne sont pas d'origine centrale, et surtout si les résultats étaient aussi encourageants que ceux obtenus par MM. L. BÉRARD et A. LUMIÈRE sur les tétaniques seuls.

Nous avons cependant pensé qu'à l'occasion de ce fait nouveau il y aurait quelque intérêt à rappeler la technique de l'anesthésie régionale des membres, et surtout à réunir les quelques considérations nouvelles émises à ce sujet dans ces derniers mois, éparses encore dans différents organes médicaux. De cette façon, le lecteur désireux d'expérimenter la méthode trouvera réunis sous sa main tous les éléments nécessaires pour la mener à bien.

Nous étudierons donc dans une première partie la forme clinique du tétanos justiciable du traitement par l'anesthésie régionale. Nous passerons ensuite rapidement en revue les traitements employés jusqu'à présent pour lutter contre cette forme. Puis nous opposerons à leurs résultats ceux de la méthode préconisée ici par le simple exposé des observations de MM. L. BÉRARD et A. LUMIÈRE.

Dans une deuxième partie nous ferons une revue générale de la technique de l'anesthésie régionale des membres, en y ajoutant un chapitre sur la rachi-anesthésie qui peut être appelée à compléter le traitement pour les contractures des membres inférieurs.



PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

La forme clinique du tétanos que nous voulons décrire ici, et qui justifie le traitement par l'anesthésie régionale, n'existait pour ainsi dire pas avant la guerre. Ou, si elle a existé, ce ne furent que des cas très rares, isolés, n'ayant jamais fait les frais d'aucune description d'ensemble.

Sans doute quelques cas de tétanos localisé ont été signalés et décrits. GUY DE CHAULIAC en 1363 dégagea le premier cette forme. Dans la suite elle est mentionnée par SAUVAGE en 1772, par LARREY, DUPUYTREN, COLLES, FOLLIN, LEGOUET, RICHELOT, BOUND, DEMONTMEROT, (thèse de 1904), etc... Mais, comme le font remarquer COURTOIS-SUFFIT et GIROUX (1), ces observations, pour la plupart, décrivent plutôt des tétanos à début paraplégique qu'un tétanos local et restant local pendant toute son évolution. Cette forme ne répond pas non plus à la forme décrite par les auteurs classiques sous le nom de tétanos chronique. Sous ce vocable, les traités d'avant-guerre décrivent une forme

(1) COURTOIS-SUFFIT et GIROUX : Les formes anormales du tétanos. Collection horizon, Masson, 1916.

tardive dans laquelle la contracture reste localisée aux muscles masticateurs et aux muscles rachidiens, avec crises paroxystiques rares, température modérée — en somme un tétanos classique à symptômes atténués, à évolution chronique, susceptible de guérison. Toute autre est la forme qui nous occupe et qu'on pourrait intituler : **Tétanos post-sérique localisé**. Celle-là est de création récente, elle est née de la guerre et, comme nous allons le constater, elle est une conséquence de la sérothérapie préventive — conséquence heureuse du reste.

Les symptômes ne diffèrent pas par eux-mêmes de ceux du tétanos classique, et le but de ce chapitre est beaucoup moins de les décrire que de montrer les modifications apportées dans leur intensité et dans leur succession par le facteur sérum préventif. C'est la pathogénie surtout qui nous donnera le clef de cette forme, qui en fera ressortir la physionomie spéciale. Nous mettons pour cela largement à contribution MM. L. BÉRARD et LUMIÈRE qui ont à plusieurs reprises étudié cette question, ainsi que M. MONTAIS (1).

(1) MONTAIS (des Lilas) : Sur quelques cas de tétanos localisé à la région blessée. Tétanos médullaire, *Presse Médicale*, 9 mars 1916, p. 111.

CHAPITRE PREMIER

PATHOGÉNIE

On sait que le tétanos est une maladie dont le point de départ est une infection locale. Elle devient, par la diffusion des toxines sécrétées dans ce foyer primitif par le bacille de NICOLAÏER, une intoxication générale à action élective sur le système nerveux, et en particulier sur la moelle et le bulbe. Le poison tétanique formé au niveau de la plaie gagne ces centres par la voie sanguine peut-être; mais surtout par la voie nerveuse, le point de départ étant la région blessée. Il gagne très rapidement par une marche ascendante les régions médullaires supérieures et bulbo-protubérantielles dans lesquelles réside surtout l'hypersensibilité spéciale de l'homme, régions dont la réaction plus précoce domine la symptomatologie du tétanos humain classique. En effet, prenons un tétanos évoluant normalement, sans avoir bénéficié d'une injection préventive d'antitoxine, nous constatons toujours que les premiers symptômes sont le trismus et la raideur de la nuque, traduisant la réaction primitive des centres supérieurs.

Dans le tétanos expérimental, au contraire, la contracture débute par la région injectée, y reste limitée

un certain temps, puis s'étend à la région symétrique, et ensuite va se généralisant par une allure ascendante. On peut, avec une faible dose de toxine, réaliser une contracture localisée. Or, il se trouve que, dans la forme de tétanos que nous occupé, l'homme reproduit exactement ce tétanos des animaux de laboratoire, au lieu de réagir suivant son mode particulier. Et ceci est dû à l'injection préventive de sérum antitétanique.

Que se passe-t-il, en effet, chez un blessé porteur d'une plaie tétanigène? Un temps très court après la blessure, le bacille de NICOLAÏER cultive, sécrète ses toxines, qui commencent à imprégner l'organisme et à gagner la moelle, en commençant par les centres correspondant à la région infectée. Pendant cette période d'incubation, la maladie ne se révèle par aucun symptôme, puisque nous avons vu que chez l'homme elle commence à se manifester seulement quand l'imprégnation a gagné les centres supérieurs. Or, c'est à ce moment — 12, 24, 36 heures après la blessure — que le blessé reçoit une dose d'antitoxine. A partir de ce moment il est bien immunisé contre le poison produit ultérieurement par sa plaie, mais l'antitoxine introduite est sans action contre le poison produit et fixé préalablement. Si l'injection, tout en étant encore préventive, est plus tardivement faite, ou si le foyer est par trop virulent (plaies très souillées, très anfractueuses, multiples, terrain particulièrement tétanigène), l'imprégnation tétanique préalable sera suffisante pour donner lieu à des manifestations morbides, mais atténuées et *localisées*. Le sérum aura limité la dose de poison utilisé et surtout localisé cette utilisation en la

limitant aux points médullaires déjà touchés, aux centres de la région infectée, lesquels ont été imprégnés d'emblée par le poison transmis directement par leurs nerfs. Les points symétriques de la moelle et les étages médullaires voisins se trouvent protégés contre la diffusion du poison, et, à plus forte raison, les régions médullaires supérieures et bulbo-protubérantielles. Ses centres supérieurs étant préservés, l'homme obéira à la loi expérimentale commune.

« Le tétanos sans trismus, dit MONTAIS (1) est une nouveauté pathologique, c'est une création clinique de la sérothérapie préventive qui en est le facteur essentiel et constant. La tétanisation précise d'un point ou d'un étage médullaire a d'ailleurs été parfaitement réalisée chez l'animal dans de belles expériences par ROUX et VAILLARD, il y a 24 ans. Des cobayes, injectés à la cuisse chacun avec une dose de culture filtrée tuant le témoin en 48 heures, reçurent aussitôt après une forte dose de sérum très active. Ils eurent tous, simultanément, un tétanos qui resta localisé à la patte inoculée et qui persista longtemps. L'apparition du tétanos indique donc à coup sûr que la provision d'antitoxine fournie au blessé est devenue insuffisante et si, faute d'une nouvelle injection de sérum, l'antitoxine continue à se raréfier encore, la toxine pourra réussir à toucher de nouveaux centres. On arrive ainsi à conclure que dans les tétanos post-sériques tardifs ou précoces, c'est toujours l'action de l'antitoxine qui commande toute

(1) MONTAIS : Sur les tétanos post-sériques et en particulier sur le tétanos sans trismus, *Presse Médicale*, 10 mai 1917, p. 271. (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXX, n° 7, 1916, juillet, p. 330-345.)

la maladie, symptômes et pronostic. Le tétanos est d'autant plus complet et plus grave qu'il se montre plus longtemps après l'injection préventive. La présence et l'action de l'antitoxine sont indiquées par le mode de début d'une façon très nette dans chaque cas : la tétanisation initiale locale annonce une antitoxine active ; le trismus d'emblée montre son épuisement. » Et ceci précise bien la différence qui existe entre la forme que nous isolons ici et le tétanos atténué ou tardif. Cette dernière variété apparaîtra chez des blessés ayant eu leur injection, laquelle a paralysé pour un temps l'action du poison tétanique sur leur organisme. Puis la dose d'antitoxine ayant épuisé ses effets avant que le foyer primitif ait cessé d'être tétanigène, tout se passe alors comme s'il n'y avait pas eu de sérum et le tétanos éclatera un nombre X de semaines ou même de mois après la blessure, ou bien ce sera à l'occasion d'une intervention chirurgicale qu'on assistera à un réveil d'infection ; donc, tétanos tardif, mais tétanos à évolution classique souvent très grave.

La forme qui nous occupe répond plutôt aux cas où l'injection préventive a été faite trop tardivement, 36 ou 48 heures après la blessure, et qui juggle l'intoxication, l'empêche de poursuivre sa marche ascendante médullaire, mais trouve déjà touchés les centres inférieurs correspondant à la région blessée. C'est bien, comme nous le disions plus haut, la forme **Tétanos post-sérique localisé**. *Post-sérique*, parce que c'est, précisément, le sérum qui lui imprime cette allure spéciale de tétanos expérimental ; *localisé*, parce qu'un tétanos post-sérique peut être généralisé.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

On peut dire que dans cette forme il y a autant de modalités que de malades différents. Ce n'est plus la maladie générale à allure à peu près constante dont la durée d'incubation varie peu, qui débute par le trismus, la raideur de la nuque, la gêne de la déglutition. Tous ces signes classiques apparaissant après une blessure ne laissent pas longtemps le diagnostic en suspens. Ici nous avons une durée d'incubation très variable pouvant aller de quelques jours à quelques mois; le mode de début est variable aussi. Le trismus n'existe pas souvent, nous avons vu pourquoi au chapitre précédent, et s'il apparaît, c'est secondairement et très atténué. Bref, nous nous trouvons presque en face d'une maladie nouvelle, à ne considérer que son évolution clinique. Et cette évolution elle-même est variable d'un malade à l'autre. Nous nous efforcerons néanmoins d'en esquisser un tableau d'ensemble à l'aide des nombreuses observations publiées de ces formes localisées.

INCUBATION

Il y a lieu, croyons-nous, de faire une distinction à ce sujet. Les écarts énormes que nous constatons entre la

date d'apparition des accidents tétaniques et celle de la blessure initiale — écarts pouvant aller de quelques jours à plusieurs mois — ne sont pas dus à une différence de modalité de l'infection tétanique. Il faut en chercher la cause dans la modification que l'injection préventive de sérum imprime à la maladie.

Nous avons vu que cette injection arrête la marche de l'intoxication au point où elle en est au moment où on la pratique. Si donc à ce moment les centres médullaires correspondant au membre lésé sont seuls touchés par la toxine, nous constatons un syndrome contracture apparaissant précocement et restant localisé. Dans ces cas, l'incubation varie presque toujours entre 5 et 20 jours, comme c'est la règle dans tout tétanos; on n'observe pas de trismus, signature de la généralisation, et le malade guérit.

Au contraire, dans les cas où le tétanos éclate après une incubation prolongée: 37 jours (1), 94 jours (2), 90 jours (3), 109 jours (4), 133 jours (4), pour ne citer que les observations les plus typiques, nous constatons presque toujours que cette éclosion est due à une intervention chirurgicale secondaire pratiquée sans réinjection préalable de sérum. La maladie est alors due à un réveil de spores endormies (5), et il n'est pas permis de

(1) VALLETTE (P.) : A propos d'un cas de tétanos retardé, *Lyon Chirurgical*, 1^{er} octobre 1915, p. 426.

(2) BAZY: Tétanos tardif, *Revue de Chirurgie*, 1916, n° 1, p. 163.

(3) Observation XII, in « Les formes anormales du tétanos », par COURTOIS-SUFFIT et GIROUX, p. 51.

(4) JULLIEN : Tétanos tardifs, *Lyon Chirurgical*, juillet-août 1916, p. 672.

(5) LUMIÈRE (A.) : Sur la présence du bacille du tétanos à la surface des projectiles inclus dans les plaies cicatrisées. Académie des Sciences de Paris, séance du 9 octobre 1916.

mettre cette manifestation tardive du tétanos sur le compte d'une incubation anormalement prolongée.

Pour nous résumer, nous dirons donc que l'incubation de cette forme localisée anormale du tétanos reste identique à ce qu'elle est dans le tétanos classique : 5 à 20 jours environ. Les incubations très longues coïncident à peu près toujours avec des tétanos consécutifs à une intervention secondaire, et on peut considérer que la maladie a débuté au moment de cette intervention, et non pas à celui de la blessure initiale.

Bien entendu, quelques cas se classent en dehors de cette règle qu'on ne peut considérer comme absolue. Mais l'étude des nombreuses observations que nous avons consultées nous permet d'affirmer que dans la grande majorité des cas cette interprétation s'impose. Elle est, du reste, en parfait accord avec la pathogénie de ces tétanos post-sériques localisés.

Avant de quitter ce chapitre de l'incubation qui, comme on le voit, est si intimement lié à la question du sérum préventif, qu'on nous permette d'insister une fois de plus sur l'importance d'une réglementation rigoureuse de cette pratique. Nous ne craignons pas d'affirmer qu'on arriverait à une disparition presque complète du tétanos précoce et surtout tardif si l'on s'astreignait à la règle de conduite suivante :

Injection de sérum antitétanique aussi précoce que possible.

Nouvelle injection 48 heures après, si la première a été faite plus de 24 heures après la blessure, puis ensuite, dans tous les cas, réinjection tous les huit jours pendant

un mois au moins et plus longtemps si la plaie a été très souillée, très anfractueuse et reste infectée.

Réinjection de sérum avant toute intervention secondaire même éloignée de la blessure initiale, et pratiquée plusieurs mois après.

Et, par intervention, nous n'entendons pas seulement un acte chirurgical proprement dit, mais toute manœuvre traumatisante, telle que exploration, mobilisation d'une articulation enraidie. Une observation de VALLETTE (1) cite un tétanos éclos à la suite d'essais de mobilisation de l'épaule sous chloroforme, ayant tirailé la plaie et fait craquer quelques brides pectorales.

Comme le font très bien remarquer BÉRARD et LUMIÈRE (2), « les anciennes plaies anfractueuses, *cica-*
« *trisées ou non*, peuvent, en effet, renfermer des débris
« vestimentaires, de la terre ou des corps étrangers
« souillés de spores de tétanos à l'état de vie latente,
« enrobés dans une gangue qui les isole momentanément, ou enkystés dans une coque de bourgeons
« charnus. Qu'une exploration, un pausement, un acte
« chirurgical quelconque libèrent ces spores, et ainsi
« s'ensemencent les tissus voisins. »

Et, en poussant les choses plus loin, pourquoi dénier dans le tétanos l'action de ce que l'on appelle les causes adjuvantes dans l'éclosion des autres maladies microbiennes : traumatisme, refroidissement, fatigue, cessation prématurée du repos, en un mot, tout ce qui peut mettre l'organisme en état de moindre résistance.

(1) VALLETTE (P.) : A propos d'un cas de tétanos retardé, *Lyon Chirurgical*, 1^{er} octobre 1915, p. 426.

(2) BÉRARD et LUMIÈRE : Sur le tétanos tardif, *Lyon Chirurgical*, 1^{er} octobre 1915, p. 404.

Nous ne sommes pas éloignés de croire que la synthèse de toutes ces considérations nous donne la clef des incubations prolongées, autrement dit des tétanos tardifs qu'on a qualifiés ainsi parce qu'on leur octroie une origine très antérieure à leur éclosion réelle.

Que, dans la mesure du possible, on dépiste systématiquement par une réinjection de sérum antitétanique ces événements traumatisants et ces causes de moindre résistance chez un ancien blessé, et cela pendant quelques mois, nous sommes convaincu que le nombre des tétanos tardifs s'abaissera dans des proportions considérables.

DÉBUT

Nous avons dit tout à l'heure que les symptômes étaient les mêmes que dans les tétanos classiques, mais différaient dans leur intensité et leur succession. Nous serons donc bref sur la symptomatologie, insistant surtout sur le début et l'évolution qui diffèrent seuls d'un tétanos ordinaire.

Nous avons surtout pour but d'individualiser ici la forme localisée bénigne du tétanos post-sérique; c'est cette forme sans trismus qui constitue une nouveauté pathologique et vis-à-vis de laquelle le traitement qui nous occupe prend toute sa valeur.

Dès la période de début apparaît bien la personnalité spéciale de cette forme de tétanos, puisque le symptôme initial classique, le trismus, ne sera pas mentionné dans ce paragraphe. C'est néanmoins un syndrome contracture que nous trouvons au seuil de l'affection, et en réalité, la différence ne réside que dans la localisation.

Mais il est un signe constant qui apparaît souvent le premier dans cette forme, c'est la *douleur*. Nous la retrouvons comme premier symptôme dans la plupart des cas. Cette douleur a le caractère de la crampe, elle présente une intensité variable avec chaque malade; elle peut aller d'une simple sensation de crampe très fugace et néanmoins précieuse pour le diagnostic, jusqu'à être continue, violente, paroxystique, et à arracher des cris au malade. Elle siègera le plus souvent dans le membre blessé, au voisinage de la plaie d'où elle semble s'irradier. Mais il faut savoir qu'elle peut siéger dans des groupes musculaires éloignés de la blessure initiale, par exemple dans le mollet ou dans le pied s'il s'agit d'une blessure de la région trochantérienne, ou inversement dans l'épaule si la blessure siège au bras. Bien plus, elle peut se faire sentir dans le membre opposé, où la maladie restera localisée durant toute son évolution.

Les *secousses musculaires* sont un autre symptôme initial fréquent. Ce sont des secousses convulsives qui apparaissent dans le membre blessé. Elles se succèdent à quelques minutes d'intervalle; elles sont ordinairement douloureuse, très pénibles et se montrent à l'occasion d'une excitation quelconque, aussi légère soit-elle : mouvement insignifiant, bruit léger, frôlement imperceptible de la peau, sensation lumineuse brusque. Elles peuvent être très violentes et provoquer des cris.

La *contracture*, qui sera le symptôme essentiel de la période d'état, peut constituer à elle seule le signe initial de l'affection, mais il est rare qu'elle ne coïncide pas avec la douleur. Le plus souvent, du reste, les trois

signes *douleur, secousses musculaires, contracture* sont associés pour constituer la période initiale du tétanos post-sérique localisé.

Néanmoins on voit souvent ces formes débiter uniquement par des contractures permanentes lentement progressives, peu appréciables d'abord, puis s'accroissant peu à peu.

Les *signes généraux* du début n'ont pas la valeur des signes locaux : douleurs, crampes. Ils peuvent manquer totalement, mais souvent on remarque les signes habituels qui prouvent la circulation des toxines dans l'organisme. Ce sont la céphalée, l'anorexie, les bâillements, les douleurs lombaires, une sensibilité particulière au froid, une tendance à la transpiration, des troubles du sommeil, de la dysurie, de la constipation, etc... Tous ces symptômes sont vagues, n'ont rien qui frappe, surtout chez un blessé toujours fatigué par une vie de privations d'où l'hygiène était absente sous toutes ses formes.

La température monte rarement dès le début.

Le pouls est sensiblement normal.

Un signe qui a une grande valeur est la modification du facies du malade ; il prend l'air anxieux, devient inquiet de son état, supplie qu'on lui dise s'il est vraiment en danger. On croirait qu'il a conscience de l'envahissement d'une affection grave, et ceci quelquefois avant l'apparition du premier symptôme.

PÉRIODE D'ÉTAT

Dans la forme qui nous occupe, une des particularités de la période d'état sera l'absence très fréquente des signes qu'on y rencontre dans les tétanos classiques. Ils

existent cependant quelquefois, mais toujours atténués; nous ne nous dispenserons donc pas de les décrire rapidement.

Le *trismus* apparaît alors, quand il doit apparaître. D'après une statistique de LUMIÈRE (1) portant sur 54 cas de tétanos post-sérique, cet auteur a constaté 15 fois l'absence complète du trismus, 13 fois l'apparition tardive du trismus atténué et 26 fois l'éclosion de ce symptôme d'emblée avec l'intensité qu'il présente dans le tétanos précoce commun.

Le malade se plaint dans certains cas d'une douleur siégeant en avant des oreilles avec mouvements de déglutition pénibles et difficiles.

La raideur de la nuque existe quelquefois, mais elle est passagère et peu marquée.

Les muscles du tronc sont respectés : on ne constate jamais d'opisthotonos, d'emprosthotonos, ou de pleurosthotonos.

Les deux symptômes suivants sont au contraire constants et on peut dire qu'ils constituent à eux seuls la forme que nous décrivons.

Les douleurs coïncident avec les spasmes. Elles s'irradient tantôt dans tout le membre, tantôt s'étendent à d'autres régions, voire au membre opposé. Elles ont pour caractère essentiel de redoubler d'intensité sous l'influence du moindre bruit, ou d'un mouvement brusque près du lit du malade.

Les contractures sont intenses, elles peuvent être le seul symptôme du tétanos partiel, elles en restent tout

(1) LUMIÈRE (A.) : Sur les tétanos post-sériques, *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1917.

au moins l'élément primordial. Elles se présentent sous deux types particuliers. Nous en empruntons la description à COURTOIS-SUFFIT et GIROUX qui les ont fort bien décrites :

Il peut s'agir de secousses convulsives très pénibles se caractérisant par des mouvements cloniques. Ceux-ci surviennent en général par accès qui, d'abord peu fréquents, deviennent plus répétés à mesure que la maladie évolue. Elles peuvent varier de trois ou quatre fois par minute jusqu'à se produire toutes les 8 ou 10 secondes.

D'autres fois, et deux observations, l'une rapportée par LAVAL, l'autre par ROUTIER, en sont les exemples vivants, il ne s'agit plus de secousses convulsives, mais de contractures d'emblée persistantes donnant, à la palpation, la sensation d'un membre de bois. Il s'agit, en général, d'une contracture très douloureuse de tout un membre : dans l'observation de ROUTIER, la cuisse est en flexion sur le bassin, la jambe en flexion sur la cuisse, les orteils fortement fléchis et tous les muscles sont rigides. — Dans le cas de LAVAL, la contracture, qui avait commencé par le pied et s'était étendue peu à peu à la jambe, gagne le lendemain tout le membre qui, du fait de la contracture généralisée, était en extension forcée : pied, jambe, cuisse formaient un tout rigide comme une barre de fer paraissant soudée au bassin.

Ainsi donc, les contractures peuvent se traduire cliniquement par des mouvements cloniques se reproduisant par accès plus ou moins rapprochés, ou par une contracture tonique généralisée qui donne au membre un aspect tout particulier : c'est le membre de bois. La

contracture en extension, type habituel des contractures des membres inférieurs, est la règle; le type en flexion est plus rare,

Mentionnons aussi, comme signe important et assez fréquent dans le tétanos localisé, une contracture plus ou moins marquée des muscles de la paroi abdominale. D'après BÉRARD et LUMIÈRE, cette contracture serait d'un pronostic moins favorable, mais la guérison est survenue dans des cas où elle existait.

Signes généraux. — C'est à leur propos surtout que chaque malade réagit suivant son mode particulier.

L'élévation de la température est très irrégulière. Nous ne voyons pas, dans cette forme bénigne, les températures constantes de 40° et encore moins les 41° et 42°, qui ne sont pas rares dans la période terminale des tétanos aigus classiques. Ici le thermomètre dépasse rarement 38 ou 38°5 et cela pendant la période des douleurs.

Le pouls peut s'accélérer, mais reste régulier. On note quelquefois 100 à 120 pulsations à la minute, jamais la rapidité et la petitesse extrêmes des tétanos généralisés.

On peut noter à des degrés variables, mais toujours atténués, la diminution des urines, des troubles sphinctériens, des sueurs abondantes, un peu de gêne respiratoire. Le facies du malade conserve l'aspect que nous avons décrit plus haut pendant toute la période d'état.

L'intelligence, même au milieu des crises douloureuses, reste intacte.

Cependant, LUMIÈRE et ASTIER (1) ont eu l'occasion

(1) LUMIÈRE et ASTIER : Les accidents cérébraux dans le tétanos, Société de thérapeutique de Paris, séance du 10 janvier 1917.

de rencontrer, parmi les cas de tétanos observés depuis le début de la guerre, des troubles profonds et prolongés des fonctions cérébrales, en particulier chez les blessés ayant été traités préventivement par le sérum antitétanique. Il ne s'agit pas des accidents cérébraux passagers de la période agonique du délire, accompagnant les hautes hyperthermies, ou de l'ivresse chloralique rencontrée dans certains prédisposés. Ils consistent en des hallucinations, du délire, de l'agitation, des phobies qui surviennent secondairement, en général, de 8 à 15 jours après l'éclosion des premiers symptômes tétaniques, et qui persistent au moins pendant une semaine, sans que la température dépasse notablement la normale.

Ces symptômes cérébraux débutent brusquement et s'installent ensuite lentement au bout d'une semaine environ.

Les hallucinations et les phobies ont le plus souvent un caractère particulier de fixité. Un blessé, par exemple, croit voir autour de lui des malfaiteurs armés, un autre s' imagine entendre son frère l'appeler dans une chambre voisine, un troisième voit son cercueil à côté de lui et est persuadé qu'il ne guérira pas. En général, lorsque l'état délirant est établi avec un sens déterminé, il conserve son caractère, sans changement appréciable pendant tout le cours des accidents cérébraux.

Nous insistons d'autant plus volontiers sur ces phénomènes, qu'ils n'avaient jamais été signalés et qu'ils entrent bien dans le cadre de notre description, puisqu'ils ont été presque tous observés sur des tétani-

ques ayant eu du sérum préventif et ayant présenté un tétanos localisé bénin et suivi de guérison.

Signalons, enfin, pour être complet que l'examen de tous les réflexes montre une exagération constante, que le sang ni le liquide céphalo-rachidien ne présentent de modification appréciable, et nous pouvons conclure avec COURTOIS-SUFFIT et GIROUX, que la période d'état de cette forme de tétanos est caractérisée par :

1° Des contractures limitées à un membre avec ou sans accès spasmodique, sans phénomène de généralisation :

2° Des signes généraux peu marqués ;

3° Une exagération des réflexes ;

4° Une évolution chronique et une tendance à la guérison.

Nous ajouterons :

Persistance souvent désespérante de la contracture permanente après guérison.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Nous ne ferons que citer pour mémoire les diverses affections avec lesquelles la confusion pourrait avoir lieu au début d'un tétanos localisé.

Monoplégie spasmodique de cause cérébrale ou médullaire.

Hémiplégie incomplète.

Syndrome d'excitation ou d'irritation des nerfs moteurs et des nerfs mixtes ;

Tétanie ;

Intoxication aiguë par la strychnine ;

Contractures hystériques ;

En réalité, si l'on pense au tétanos, le diagnostic n'offre aucune difficulté.

Or, et ce qu'il importe le plus de savoir, il faut toujours penser à un tétanos partiel chez un blessé, *injecté ou non*, qui présente des douleurs ou des crampes, surtout si ces douleurs et ces contractures sont influencées, réveillées et augmentées par le bruit, le mouvement, la lumière ; et cela quel que soit l'état de la plaie et même si les phénomènes se produisent loin d'elle ou dans une autre partie du corps.

La seule des affections citées plus haut qui puisse vraiment prêter à confusion est le syndrome d'excitation d'un nerf moteur. Les principaux éléments qui peuvent éviter la confusion sont les suivants : dans le tétanos le spasme est tonique; les contractions sont spontanées ou dues à des causes légères; les spasmes sont douloureux; l'inoculation est positive; dans le syndrome d'excitation d'un nerf moteur, le spasme est clonique, rapide; les contractions se font seulement sous l'action d'une pression forte; le spasme est gênant plutôt que douloureux; enfin l'inoculation est négative.

En somme, si l'on pense au tétanos, l'allure bien particulière de cette affection ne tarde pas à lever tous les doutes.

CHAPITRE IV

TRAITEMENTS ANTÉRIEURS OPPOSÉS AUX CONTRACTURES

Si nous parcourons les Traités de médecine au chapitre Contracture, nous aurons vite fait de nous convaincre qu'il n'existe pas de traitement spécifique de ce syndrome.

Pour le tétanos, à part les traitements divers préconisés contre la maladie générale, nous ne trouvons rien de spécial contre le symptôme contracture.

Nous aurons donc peu de choses à dire sur les traitements employés jusqu'à ce jour pour le combattre. C'est surtout dans les publications parues depuis la guerre que quelques méthodes ont été proposées. Aucune d'elles ne donne de résultats vraiment satisfaisants.

Les moyens mécaniques sont les plus nombreux : c'est la tentative de réduction lente et progressive au moyen de mouvements passifs imprimés au membre contracturé. Ces mouvements sont obtenus directement par une autre personne, par le blessé lui-même, ou bien au moyen d'appareils plus ou moins compliqués.

LERI et ROGER (1) proposent l'extension continue et l'extension continue ambulatoire, grâce à des appareils spéciaux qui évitent l'alitement. C'est un traitement de plusieurs mois, de l'aveu même des auteurs.

DUVERNAY (2) préconise aussi les mouvements passifs, la réduction sous anesthésie générale suivie de plâtre. La méthode est très douloureuse, immobilise le malade jusqu'à quinze jours et, ajoute l'auteur :
« quand on ôte l'appareil, le membre est immobile et le
« blessé ne sait plus s'en servir ; il doit réapprendre ses
« mouvements : quelquefois, il les réapprend normale-
« ment et il est guéri, quelquefois il reste en contracture
« opposée, mais souvent la contracture reparaît comme
« avant. »

Il cite d'autres méthodes : traction élastique de NOVÉ-JOSSERAND, enveloppements très chauds ; méthode de force de SOLIER et il conclut : « Les résultats sont
« malheureusement très irréguliers et le pronostic de
« ces affections, qui ne sont rien en elles-mêmes, reste
« grave néanmoins. Les contractures récentes cèdent
« facilement, mais les anciennes sont désespérément
« rebelles. »

Pozzi (3) devant la persistance de la contracture dans un tétanos chronique conclut simplement :

« Le massage paraît l'améliorer. »

(1) LERI (André) et ROGER (Edouard) (présenté par P. MARIE) : Sur quelques variétés de contractures post-traumatiques et sur leur traitement, *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 4 novembre 1915.

(2) DUVERNAY (L.) : Des contractures post-traumatiques en chirurgie de guerre, *Paris Médical*, 23 octobre 1915.

(3) Pozzi : Tétanos localisé, *Presse Médicale*, 11 décembre 1915.

GUILLEMINOT (1) s'est proposé, tout en laissant absolument libres les mouvements volontaires, de renforcer la tonicité antagoniste, non seulement par le traitement tonique des muscles antagonistes, mais par un effort modéré, continu, artificiellement surajouté aux groupes musculaires antagonistes. De la sorte, à chaque mouvement, le membre est incité au retour vers la position normale et cela sans souffrance pour le blessé et sans que le réflexe de défense soit provoqué. Pour obtenir ce résultat, M. GUILLEMINOT a fait construire des appareils très simples, qu'il dénomme appareils antagonistes et dont il obtient les meilleurs résultats.

D'autres auteurs préconisent la balnéation chaude.

Le traitement général du tétanos améliore quelquefois la contracture parallèlement aux autres symptômes, mais il ne la fait pas céder spécialement.

CHAUVIN et HEISER (2), à propos d'un cas de tétanos local, disent : « Sous l'influence d'un traitement séro-thérapique prolongé, aidé de chloral, de morphine, « de balnéation chaude, ces contractures rétrocédèrent « en 50 jours, laissant une rétraction du tendon bicipital. » — Ce résultat peu brillant se retrouve dans toutes les observations analogues et LUMIÈRE (3) lui-même disait, avant d'avoir expérimenté la méthode qui fait l'objet de ce travail : « On se trouve désarmé contre la contracture permanente... » C'est la

(1) GUILLEMINOT : Emploi de certains agents physiques dans le traitement des contractures musculaires et rétractions fibreuses au début, *Presse Médicale*, 10 mai 1917.

(2) CHAUVIN et HEISER : A propos d'un cas de tétanos monoplégique, *Presse Médicale*, 3 mai 1917.

(3) LUMIÈRE : Tétanos post-sérique; *Presse Médicale*, 29 mars 1917.

conclusion qu'il faut tirer de l'action du traitement général sur ce syndrome.

Plusieurs *traitements chirurgicaux* ont été pratiqués parmi lesquels nous citerons :

La ténotomie. C'est bien, si l'on veut, la suppression d'une attitude vicieuse gênante, ce n'est pas la guérison de la contracture. Du reste, elle est souvent suivie de récides et l'on doit lui associer l'arthrodèse si l'on veut les éviter.

LERICHE a pratiqué la sympathectomie quand les troubles vaso-moteurs sont prédominants. Elle n'agit qu'indirectement sur la contracture elle-même.

On a proposé l'excision de la cicatrice point de départ des troubles reflexes.

La résection des troncs nerveux sensitifs est donnée comme un bon procédé, et il est curieux que ceux qui l'ont employée n'aient pas songé à réaliser la résection physiologique, qui arrive aux mêmes résultats avec une intervention plus anodine et non destructrice.

Enfin, on a proposé en désespoir de cause la résection des racines postérieures correspondant à la zone cicatricielle.

Quand bien même — ce qui n'est pas — les résultats de ces diverses opérations seraient absolument satisfaisants, quel est celui de nous qui ne préférerait garder une contracture, même gênante, plutôt que de se faire réséquer les racines postérieures de la moelle ou les sympathiques ?

Il semble pourtant que le traitement de la contracture par l'anesthésie régionale ait été pressenti. SICARD

et IMBERT (1) disent en effet, en parlant du traitement des contractures : « et au besoin emploi de la « neurologie partielle et transitoire par l'alcool, des « branches nerveuses responsables pour améliorer et « même guérir la plupart des états myotoniques localisés dits contractures. » MONTAIS (2) parle également « de « l'inhibition des régions médullaires inférieures « excitées par des injections intra-rachidiennes de « sulfates de magnésie, la tête et le thorax du blessé « étant maintenus surélevés. » Nous verrons que BÉRARD et LUMIÈRE ont employé la rachianesthésie à la novocaïne avec grand succès. Mais si MONTAIS a songé à l'inhibition des régions médullaires, le sulfate de magnésie ne semble pas lui avoir donné satisfaction, car il avoue que, malgré ce traitement « la contracture est demeurée d'une ténacité désespérante (cinq mois dans un cas léger). »

(1) SICARD et IMBERT : Traitement des contractures par blessure de guerre, *Presse Médicale*, 22 avril 1915.

(2) MONTAIS : Sur quelques cas de tétanos localisé à la région blessée. Tétanos médullaire, *Presse Médicale*, 9 mars 1916.

CHAPITRE V

TRAITEMENT DES CONTRACTURES

PAR L'ANESTHÉSIE RÉGIONALE

En regard de ces traitements disparates, longs, pénibles, douloureux, dangereux et le plus souvent inefficaces, nous mettrons sous les yeux du lecteur seize observations que nous devons à l'obligeance de M. A. LUMIÈRE.

OBSERVATION I

M... Jean, 4^e colonial. Blessé le 11 juin 1916. Plaie en séton de l'avant-bras droit à sa partie moyenne, avec fracture du radius. Injection de sérum antitétanique immédiatement après la blessure. Immobilisé dans un appareil plâtré jusqu'au 15 juillet. Ecllosion des premiers symptômes de tétanos huit jours plus tard, c'est-à-dire quarante-deux jours après la blessure : trismus, raideur de la nuque, rire sardonique, sueurs profuses, exagération des réflexes, contracture permanente des muscles du membre supérieur droit, spasmes douloureux qui cèdent rapidement aux injections intraveineuses de persulfate de soude et de sérum antitétanique à haute dose.

Le 8 août, la contracture permanente persistant, on fait au niveau du plexus une injection de novocaïne qui atténue

considérablement ces phénomènes. L'amélioration persiste les jours suivants : deuxième injection au bout de six jours, à la suite de laquelle il ne reste plus qu'un peu de raideur du membre et d'impotence relative résultant de l'atrophie musculaire.

OBSERVATION II

C... Auguste, régiment colonial du Maroc. Blessé le 11 juin 1916. Injection de sérum antitétanique le lendemain. Plaies multiples de la fesse droite par éclats d'obus. Cicatrisé fin juin.

Premiers symptômes de tétanos le 10 juillet, trente jours après la blessure. Contracture permanente du membre inférieur droit sans symptômes bulbo-médullaires, crises spasmodiques fréquentes et douloureuses qui disparaissent par les injections de persulfate de soude. On radiographie le blessé et on constate la présence de deux éclats non extraits ; leur localisation au compas Marion montre que l'un est fixé superficiellement dans la région trochantérienne, l'autre profondément au niveau de l'échancrure ischio-sciatique. Ces éclats sont extraits ; l'éclat profond ensemençé donne une culture de bacille de Nicolaïer. Injection de novocaïne au point d'émergence du sciatique à la suite desquelles la contracture permanente disparaît. Guérison définitive le 15 septembre.

OBSERVATION III

L... Ernest, soldat au 6^e d'infanterie.

Blessé le 16 juin 1916.

Injection de sérum antitétanique le 27.

Evacué sur Lyon où il arrive le 29 juillet. Intervention immédiate. Extraction de deux projectiles.

Diagnostic : 1° Quatre plaies à un seul orifice du bras droit, face postérieure.

2° Plaie en sétou avec orifice d'entrée sur le bord antérieur de l'aisselle droite. Orifice de sortie au-dessus du sein droit. Drainage.

3° Plaie à un seul orifice situé sur le bord supéro-externe de la rotule droite, épanchement intra-articulaire assez abondant.

Incubation : Premiers symptômes le 3 juillet. Incubation sept jours.

Symptômes tétaniques : Le 3 juillet, fièvre, contracture du membre inférieur *gauche*. La contracture s'installe en une nuit à son *maximum*. Douleur au niveau du genou. Le symptôme avait été attribué au début à une fausse position. Le 6, on constate une contracture permanente considérable du membre au niveau duquel on ne constate pas d'autre blessure qu'un petit tatouage par quelques éclats microscopiques. Sous l'un d'eux, on trouve une petite gouttelette de pus et un peu de rougeur de voisinage.

Exagération du réflexe rotulien à droite. Pas de trépidation. Pas de spasmes. *Pas de trismus*, aucun autre symptôme. Pas de sueurs. Quelques spasmes le 8. Sérum (répété). Persulfate. Les spasmes disparaissent aussitôt.

Etat stationnaire jusqu'au 12 juillet. Quelques rares spasmes qui cèdent aux injections de persulfate. Amélioration progressive.

Il ne reste plus que de la contracture permanente le 3 août.

Le 7 août, on fait une injection de novocaïne au point d'émergence du sciatique, sans obtenir une anesthésie complète du membre.

Le soir et le lendemain, amélioration considérable de la contracture permanente. Peut fléchir à angle droit.

Le gain est conservé les jours suivants.

Guérison.

OBSERVATION IV

E... Etienne, 10^e infanterie. Blessé le 31 juillet 1916. Plaie de la cuisse droite face postéro-interne. Injection de sérum antitétanique le 3 août. Premiers symptômes de tétanos le 9 octobre, soixante-dix jours après la blessure. Trismus, hyperthermie, sueurs profuses, exagération des réflexes, contracture permanente du membre inférieur

droit, spasmes douloureux, forme grave. La radiographie montre un éclat qui est aussitôt extrait. Son ensemencement donne une culture pure de bacille du tétanos. On institue le traitement par le sérum et le persulfate de soude et, le 1^{er} novembre, il ne subsiste plus que de la contracture permanente *qui disparaît rapidement* par quelques injections de novocaïne.

OBSERVATION V

G... Vincent, caporal au 28^e d'infanterie.

Blessé le 8 janvier 1917.

Reçoit le jour même une *injection de sérum antitétanique* (B).

Le 9 janvier, nouvelle injection de sérum antitétanique B de 5 centimètres cubes. Evacué le 25 janvier sur l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Diagnostic : Petit éclat d'obus situé au tiers inférieur du bras gauche, face antérieure, très nettement visible à la radio, vibrant à l'électro-aimant. Plaie pénétrante de l'orbite.

Le 28 janvier, on observe, soit spontanément, soit à l'occasion de mouvement du bras, que le blessé s'efforce d'immobiliser avec son bras sain, des contractions spasmodiques du membre supérieur gauche, du cou et de la face du même côté. Les contractures deviennent de plus en plus fréquentes et de plus en plus douloureuses. Crises caractérisées par l'élévation brusque du bras jusqu'à l'horizontale, avant-bras fléchi, biceps contracturé, globuleux, dur. En même temps, les muscles du cou et de la face sont tétanisés, sterno-cléido-mastoïdien saillant sous la peau. Le cou et la tête ramenés vers l'épaule gauche en une sorte de torticolis. Les muscles de la face à gauche sont également en contracture, provoquant un rictus unilatéral attirant en dehors et en bas la commissure labiale. Les muscles sont douloureux pendant la crise qui dure de quatre à cinq secondes.

Les crises deviennent de plus en plus fréquentes et de plus en plus douloureuses et se répètent spontanément à quatre ou cinq minutes d'intervalle.

Cependant le diagnostic de tétanos n'est pas établi.

5 février. — Intervention, ablation du petit éclat sans difficulté. Les crises cessent sous l'influence de l'anesthésie probablement. Il n'est pas fait de nouvelle injection de sérum.

Incubation : Les premiers symptômes semblent remonter au 28 janvier, soit vingt jours après la blessure et l'injection de sérum primitive.

Symptômes tétaniques : Indépendamment des symptômes signalés plus haut, qui reparaissent le 7 février, nous constatons le 8 de l'exagération des réflexes rotuliens, une ébauche de trépidation épileptoïde. Comme ces symptômes semblent s'aggraver, le blessé est descendu à l'isolement.

Pas de trismus : Pas de contracture des muscles abdominaux, pas de sueurs, pas de dysphagie.

Evolution, traitement : Les contractures étant presque exclusivement, le 8, des contractures permanentes sans spasmes, on se contente d'isoler le blessé et de lui administrer pendant trois jours 30 centimètres cubes de sérum antitétanique par jour.

Amélioration progressive les jours suivants.

Fin avril, le blessé conserve une contracture permanente considérable de l'avant-bras en flexion sur le bras. Biceps extérieurement dur. Impossible de réaliser l'extension.

On essaie l'anesthésie régionale au niveau du plexus brachial, d'abord dans la région sus-claviculaire et au niveau du biceps, le surlendemain dans le creux axillaire. Aussitôt le bras s'étend et les contractures permanentes cèdent. Ce bénéfice est conservé les jours suivants (novocaïne 1 1/2 % adrénaliné). Le membre présentant encore un peu de raideur, on pratique une double injection de novocaïne dans les mêmes conditions le 5 mai, qui est suivie d'une amélioration immédiate qui persiste par la suite. Il ne reste plus qu'un peu de gêne à l'extension forcée. Fin juin, les mouvements du coude et de l'épaule sont presque normaux, seule l'extension complète de l'avant-bras demeure légèrement gênée. Un peu d'atrophie musculaire du membre.

OBSERVATION VI

X..., soldat au 330^e régiment d'infanterie. Blessé le 20 août 1918.

Diagnostic : Plaie de la face postéro-interne du mollet gauche par éclat d'obus. *Injection de sérum antitétanique* au poste de secours. Projectile extrait le lendemain.

Incubation : Premiers symptômes de tétanos le 20 septembre. Incubation de trente jours.

Symptômes tétaniques : Contracture permanente du membre inférieur gauche, surtout des jumeaux, des muscles de la face postérieure de la cuisse et de la patte d'oie. Le quadriceps et les muscles de la région antérieure ne sont pas contracturés.

Contracture en demi-flexion permanente irréductible. Pieds équin avec flexion forcée des orteils, surtout du gros orteil.

Léger trismus avec raideur de la nuque. Spasmes généralisés se succédant à un intervalle de cinq minutes environ à l'entrée à l'Hôtel-Dieu, le 21 septembre.

Evolution, traitement : Injections intraveineuses de persulfate de soude qui suppriment rapidement les spasmes.

Quand les symptômes généralisés ont complètement disparu, on pratique une injection d'allocaïne au point d'émergence du sciatique gauche. Amélioration immédiate de la contracture, puis peu à peu, retour à l'état de contracture en quelques heures, mais cependant avec une amélioration marquée. On répète deux autres fois les injections; chaque fois amélioration notable.

Guéri complètement le 15 novembre.

OBSERVATION VII

X..., brigadier au 121^e régiment d'artillerie. Blessé le 15 juillet 1918.

Injection de sérum antitétanique au poste de secours.

Diagnostic : Plaie pénétrante de la région lombaire droite avec un orifice situé au niveau de l'apophyse transverse de la troisième lombaire.

Incubation : Premiers symptômes de tétanos le 3 août, dix-neuf jours après la blessure.

Symptômes : Douleur vive au niveau de la plaie, puis raideur du membre inférieur droit. Léger trismus le 5 août, puis crises spasmodiques généralisées, sueurs profuses, exagération des réflexes. Contracture des muscles abdominaux. Constipation opiniâtre. Etat grave, hyperthermie.

Traitement, évolution : Arrivé à l'Hôtel-Dieu le 7 août. Injection de sérum antitétanique : 30 centimètres cubes par jour pendant quatre jours. Puis injection intraveineuse de persulfate de soude qui fait disparaître les spasmes. En présence de la contracture des muscles abdominaux, du ballonnement, de la constipation opiniâtre (huit jours sans une selle), on tente de lutter contre les contractures permanentes par une rachianesthésie.

Ponction lombaire blanche, mais étant persuadé d'être dans le canal médullaire, on pousse l'injection qui ressort par la plaie lombaire située à 7 centimètres environ de la ligne médiane.

L'ouverture du canal rachidien et sa communication avec la plaie septique fait redouter la méningite ascendante.

Cette première injection d'allocaïne amène une détente considérable dans les contractures ; le blessé peut aller à la selle.

Les jours suivants on procède à des lavages par ponction lombaire et injection d'allocaïne.

L'amélioration est de plus en plus marquée, si bien qu'on radiographie le blessé et on constate la présence d'un éclat volumineux coïncé entre la troisième et la quatrième apophyse transverse lombaire. Extraction.

L'éclatensemencé a donné une culture de bacille de Nicolaïer.

Guérison le 15 septembre, malgré l'état très alarmant à l'arrivée.

OBSERVATION VIII

X..., soldat au 221^e régiment d'infanterie. Blessé le 13 juillet 1918.

Diagnostic : Fracture compliquée du péroné gauche par éclat d'obus au tiers inférieur. Petit éclat non extrait au voisinage du foyer de fracture. *Injection de sérum antitétanique* le jour de la blessure.

Incubation : Premiers symptômes le 28 juillet. Durée de l'incubation : quinze jours.

Symptômes : Trismus d'emblée très serré. Contracture permanente du membre inférieur gauche. Exagération des réflexes. Contracture des muscles abdominaux, sueurs profuses. Pas de spasmes. Hyperthermie.

Traitement, évolution : Injections répétées de sérum antitétanique à l'arrivée à l'Hôtel-Dieu le 31 juillet. Abscesses et fusée purulente au niveau d'un petit éclat de la cuisse droite. Drainage.

Extraction de l'éclat de la jambe gauche.

Anesthésie régionale du membre inférieur gauche qui améliore rapidement la contracture permanente.

Guérison fin septembre.

L'éclat extrait ensemençé a donné une culture de bacille de Nicolaïer.

OBSERVATION IX

M... Henri, soldat au 335^e régiment d'infanterie. Blessé le 6 octobre 1917 par balle de mitrailleuse.

Première piqûre de sérum antitétanique le jour même
Deuxième injection le 12 octobre.

Diagnostic : Fracture compliquée de la jambe droite au tiers supérieur.

Incubation : Premiers symptômes le 11 janvier, quatre-vingt-dix-sept jours après la blessure.

Symptômes tétaniques : léger trismus : ouverture maximum des arcades dentaires 2 centimètres. Un peu de raideur de la nuque avec contracture des muscles de la face. Contracture des muscles abdominaux. Contracture permanente du membre inférieur droit en hyperextension, pied équin. Exagération du réflexe rotulien à gauche avec trépidation épileptoïde, pas de Babinski. Les moindres excitations du pied droit provoquent un spasme du membre avec

tendance à la propagation à tout le corps. Les contractures spasmodiques s'accompagnent de plaintes. Température : 38°2. La plaie à l'arrivée à l'Hôtel-Dieu est anfractueuse avec os dénudé au fragment inférieur du tibia apparent. Ne semble pas consolidé complètement. Constipation.

Evolution, traitement : Sérum 30 centimètres cubes. Chloral, cryogénine pendant quatre jours consécutifs avec injections 30 centimètres cubes de sérum antitétanique. Pansement local de la plaie au persulfate de soude. Ces pansements sont renouvelés tous les jours. La fétidité de la suppuration est supprimée en trois jours.

Amélioration progressive des symptômes.

L'hyperexcitabilité disparaît rapidement, les spasmes cèdent et le trismus est en régression.

Fin janvier, trismus disparu presque complètement.

La contracture permanente des membres inférieurs persiste encore, mais se trouve très atténuée par trois injections d'allocaine au niveau du sciatique droit. Quelques symptômes cérébraux légers et un peu d'agitation nocturne.

Le 5 février 1918, en bonne voie de guérison.

OBSERVATION X

V... Eugène, sergent au 71^e bataillon de chasseurs à pied. Blessé le 21 février 1917.

Piqure de sérum antitétanique le même jour.

Diagnostic : 1° Plaies des parties molles du bras droit à un seul orifice sans lésions osseuses ni nerveuses.

2° Vastes plaies de la face interne et externe de la cuisse gauche, de la région fessière au niveau du grand trochanter. Plaie sur le bord externe du sillon interfessier à gauche. Plaie de la face postéro-interne de la cuisse gauche au tiers supérieur. Plaie au tiers supérieur de la jambe gauche, face postérieure. Mauvais état général.

Incubation : Premiers symptômes le 20 mars, vingt-sept jours après la blessure, symptômes passant inaperçus. On ne fait pas le diagnostic de tétanos.

Symptômes tétaniques : Depuis le 20 mars, le blessé res-

sent des douleurs vives paroxystiques apparaissant à l'occasion des mouvements du membre inférieur gauche.

A la suite de l'évacuation sur Lyon et du voyage en chemin de fer, ces douleurs prennent un caractère d'extrême violence avec contractures localisées à la jambe et à la cuisse gauches. Membre en demi-flexion et en adduction. Pas d'exagération appréciable des réflexes, *pas de trismus*, pas de raideur de la nuque, aucun autre symptôme. Hyperthermie.

Evolution, traitement : Injections de 30 centimètres cubes de sérum, trois jours de suite, persulfate immédiat, cryogénine, chloral. *Injection de novocaïne au niveau du point d'émergence du sciatique*, grâce à laquelle on peut panser le blessé et vaincre la contracture.

Douleurs très atténuées, presque supprimées, la température tombe.

Ne pouvant radiographier le blessé à cause des difficultés, on l'examine après anesthésie sur la table radioscopique, *et on extrait l'éclat* le 2 avril assez facilement. Culture. Le 5, 6, 7 avril, amélioration considérable, la température tombe, les crises ont presque cessé. Plaies en bon état. Cicatrisation. Fin avril, contracture peu marquée. Guéri.

OBSERVATION XI

Ch... Alexandre, soldat au 154^e régiment d'infanterie.

Blessé le 20 août 1917. Injection de sérum pratiquée le 20 août.

Diagnostic : 1° Petites plaies multiples de la face dorsale de la main gauche par éclat d'obus.

2° Eclat d'obus ayant déchiré la paupière supérieure gauche. Chémosis et conjonctivite. Vision trouble.

3° Plaie par éclat d'obus de la cuisse droite. Région antéro-interne au tiers supérieur. Débridement et contre-ouverture sur la face externe, à la même hauteur.

Incubation : Les premiers symptômes paraissent remonter au 29 août, soit neuf jours après la blessure et l'injection unique de sérum antitétanique.

Symptômes tétaniques : un peu de trismus et de rire sardonique. Raideur de la nuque. Dysphagie. Pas d'autres contractures permanentes. Pas d'exagération des réflexes ni de trépidation épileptoïde, ni de Babinski, sueurs profuses.

Le symptôme dominant est le spasme paroxystique qui survient à la moindre excitation, accompagné de grincement de dents, d'opisthotonos, de cris. Malgré la médication chloralique appliquée avant l'arrivée à l'isolement, les crises se succèdent à l'état de repos toutes les trois ou quatre minutes.

Évolution, traitement : Injection intraveineuse de persulfate dans l'après-midi du 30. Les crises sont espacées et moins violentes, sérum antitétanique 30 centimètres cubes le 30, et 30 centimètres cubes le 31. A la suite du pansement de la veille, la plaie de la cuisse a bien meilleur aspect le 31 au matin. L'œdème a presque disparu ainsi que la fétidité, mais les symptômes tétaniques s'aggravent et la température s'élève. L'évolution paraît devoir être fatale et particulièrement rapide.

Devant cet état extrêmement grave on tente d'obtenir la suppression des crises violentes d'opisthotonos en pratiquant une injection intra-rachidienne de novocaïne (3 centimètres cubes à 5 %). Trois minutes après l'injection, le blessé peut s'asseoir sur son lit et les spasmes ont complètement disparu.

On ne constate plus aucune crise jusqu'à 10 heures du soir (l'injection intra-rachidienne avait été faite vers 5 heures).

Le blessé meurt le 1^{er} septembre, vers 1 heure du matin.

L'intoxication a évolué en soixante heures environ.

OBSERVATION XII

B... Etienne, soldat au 411^e d'infanterie. Blessé le 21 août 1917.

Injection de sérum antitétanique le 22 août.

Le 2 septembre, on fait une deuxième injection de sérum antitétanique, mais le blessé évacué le 3 septembre sur l'iso-

lement prétend avoir des contractures de la jambe droite depuis quatre jours.

Diagnostic : Plaies multiples des quatre membres. Les plaies ont un mauvais aspect, sont livides, saupoudrées avec une poudre blanche. Pas de radiographie.

Incubation : Premiers symptômes remontant au 31 août : dix jours après la blessure et neuf jours après l'injection et l'intervention.

Symptômes tétaniques : Contracture permanente du membre inférieur droit, avec crises paroxystiques fréquentes à l'arrivée et à l'isolement.

Les crises se succèdent à un intervalle de deux ou trois secondes; elles sont douloureuses, se propagent vers le diaphragme. Dyspnée, plaintes, pied en varus, contractures irréductibles.

Pas de trismus, pas de raideur de la nuque, pas de rictus, pas de dysphagie, pas d'exagération des réflexes, un peu de sueurs, hyperthermie. Teint plombé. Etat de malaise.

Evolution, traitement : On nettoie les plaies qui sont purées et fétides. 30 cent. cubes sérum antitétanique. Injection de novocaïne à 1 1/2 % au point d'émergence du sciatique suivie d'une légère amélioration insuffisante. Devant l'état de malaise et de souffrance du blessé, on se décide à faire une injection intra-rachidienne de novocaïne : 3 cent. cubes à 5 %. Une minute après, les crises s'atténuent et deux minutes plus tard, le blessé éprouve un soulagement considérable, son varus disparaît, le membre redevient souple, la contracture est abolie. Après quatre jours de souffrances, le blessé manifeste violemment sa satisfaction et son bien-être, sa respiration redevient normale, c'est une résurrection; plus de dyspnée, l'entourage est frappé de ce changement. Le blessé passe une nuit excellente, n'a plus de crise, c'est seulement vers 6 heures du matin, le 4 septembre, que quelques légères contractures spasmodiques reparaissent.

Radiographie de la cuisse droite qui montre plusieurs éclats, dont les deux principaux sont situés, l'un au-dessus du condyle externe du fémur, et l'autre se projetant entre l'ischion et le petit trochanter. La plaie du genou est le siège de rougeur et d'un peu d'œdème de la peau. Après

repérage à la table radioscopique le 4, à 5 heures du soir, on fait une nouvelle injection intra-rachidienne, et on se dirige à la pince languette vers le point indiqué par le repérage. On trouve une collection purulente, on débride alors en prolongeant la plaie vers le haut et en explorant la cavité absédée au doigt, on trouve des débris de vêtements et l'éclat que l'on extrait.

Drainage après curetage et écouvillonnage.

On recueille du pus et l'éclat pour les cultiver. (Le blessé n'a plus de crises.) L'éclat cultivé montre qu'il y avait du bacille de Nicolaïer à sa surface. Le pus est très riche en bacilles du tétanos. L'absence de symptômes tétaniques se poursuit les jours suivants, mais le 8, cinq jours après l'entrée à l'isolement, le blessé présente quelques troubles cérébraux, idées fixes, agitation sans aucune crise spasmodique. Ces symptômes cérébraux s'aggravent très rapidement et présentent une exacerbation nocturne très nette, thanatophobie, délire, agitation. Le blessé poursuit une idée fixe : réclamer l'extraction de son projectile.

Meurt dans une crise délirante dans la nuit du 11 au 12 septembre.

Les centres bulbo-médullaires ayant été protégés par les injections préventives de sérum et par le traitement, le blessé est mort de *tétanos cérébral*.

Evolution en douze jours.

OBSERVATION XIII

G... Auguste, soldat au 55^e d'infanterie. Blessé le 21 août 1917.

1^o Injection de sérum antitétanique le 22 août.

2^o Injection de sérum le 27.

Diagnostic : 1^o Plaie pénétrante de poitrine. Vasté décollement de la région mamelonnaire droite. Hémoptysie pendant huit jours. Eclat d'obus non extrait.

2^o Transfixion du pied gauche par balle.

Incubation : Premiers symptômes le 11 septembre, vingt et un jours après la blessure, aucune intervention n'a été

faite, mais six jours avant, le blessé a fait le voyage en chemin de fer du front à Lyon.

Symptômes tétaniques : Anormaux, débutant par de la contracture du diaphragme et du Kernig, avec exagération considérable du réflexe rotulien. Pas d'hyperthermie, angoisse, *un peu de trismus*, facies grippé.

Le 14 septembre, on constate un peu de trismus et de raideur de la nuque avec accentuation des symptômes précédents.

Le 15 septembre, après une très mauvaise nuit, malgré plusieurs piqûres de morphine, on constate, au matin, l'apparition de crises spasmodiques se répétant à intervalles de une à trois secondes, affectant le diaphragme. Les muscles abdominaux et thoraciques, dyspnée, cris, trismus augmenté, sueurs profuses, hyperthermie jusque 40°6 à 10 heures du matin. On fait passer le blessé à l'isolement.

Evolution, traitement : On pratique aussitôt une injection intra-rachidienne de novocaïne, deux ou trois minutes après, les crises cessent. Le blessé éprouve un soulagement considérable, plus de cris, trismus accentué. Les sueurs persistent.

Le 15 septembre, à 11 h. 1/2, injection intra-cérébrale de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique après anesthésie de la peau, incision au bistouri, perforation au foret et injection de 4 ou 5 centimètres dans la masse cérébrale. Pas de troubles, difficultés de retrouver la perforation avec l'aiguille.

A 5 heures du soir, les spasmes sont revenus, mais moins marqués. Le blessé ne souffre pas. On fait une deuxième injection de novocaïne au niveau de la première lombaire, on passe facilement sur la ligne médiane. Aussitôt les crises cessent de nouveau.

Le 16, les sueurs, l'hyperthermie persistent, ainsi que la dyspnée considérable. Quelques spasmes reparaissent. Nouvelle injection intra-rachidienne. Hypertension. Cette injection est suivie d'une amélioration, *mais le blessé meurt* à midi par asphyxie. Autopsie pratiquée le 17, à 4 heures. Rien d'anormal. On ne trouve pas de projectile. Pas de plaie pénétrante, seul le plastron costal est atteint, sommet gauche adhérent avec noyau fibreux.

OBSERVATION XIV

T... François, soldat au 110^e d'infanterie. Blessé le 8 septembre 1917. Le lendemain matin 9 septembre, on fait une piqûre de sérum antitétanique. Deuxième injection de sérum antitétanique le 16 septembre. Le 18 au matin, on constate des symptômes de tétanos et on fait passer le blessé à l'isolement.

Diagnostic : 1° Broiement du pied droit et de la jambe droite par éclat d'obus. Amputation de la jambe au tiers supérieur, amputation circulaire. Malade choqué et exsangue.

2° Plaie du nez en séton avec orifice d'entrée sur l'aile gauche, perforation de la cloison, sortie par l'aile droite, gonflement des cornets, œdème, plaie frès infectée.

Incubation : Les premiers symptômes de tétanos apparaissent le 16 septembre, huit jours après la blessure et sept jours après l'injection de sérum antitétanique.

Symptômes tétaniques : Le 17, trismus d'emblée, légère raideur de la nuque, dysphagie, exagération du réflexe rotulien à gauche, pas de trépidation épileptoïde, pas de contracture permanente autre que le trismus et la raideur de la nuque, pas de spasmes, sueurs profuses, rictus, hyperthermie.

Le lendemain, 18 septembre, raideur de la colonne vertébrale avec quelques spasmes douloureux dans la région dorso-lombaire, trismus très serré.

Evolution, traitement : Injection de 30 centimètres cubes de sérum antitétanique tous les jours, nettoyage des plaies fétides, traitement par l'iodure d'amidon ; dès le lendemain ces plaies ont changé d'aspect, sont désodorisées et suppurent beaucoup moins, ne sont plus livides.

Pour combattre le trismus douloureux du blessé, on tenta d'agir sur les nerfs massétéris au moyen d'injections de novocaïne-adréraline, pratiquées de chaque côté. Une minute après ces injections, le trismus disparaît complètement, la température s'abaisse. Le lendemain, le trismus reparait. Le 20, la température remonte, les symptômes sont plus marqués.

Mort le 23 par asphyxie. Evolution en sept jours.

OBSERVATION XV

Carpentier Ch., caporal au 173^e d'infanterie. Blessé le 21 août 1917.

Une demi-heure après la blessure, injection de sérum antitétanique.

Diagnostic : 1^o Plaie par éclat d'obus; jambe gauche, partie moyenne, région antérieure et externe. Fracture du péroné.

2^o Plaie par éclat d'obus, jambe droite au tiers supérieur, face interne.

3^o Plaie par éclat d'obus, au niveau du grand trochanter droit.

4^o Plaie superficielle au niveau du triangle de Scarpa, à droite.

Incubation : Trismus primitif le 1^{er} octobre 1917, quarante jour après la blessure et l'injection de sérum.

Symptômes tétaniques : *trismus d'emblée*, raideur de la nuque, rictus sardonique, un peu de dysphagie, contracture permanente du membre inférieur gauche. Le 4, à l'arrivée à l'Hôtel-Dieu, on constate des sueurs profuses en plus des symptômes ci-dessus, de l'exagération des réflexes, de la trépidation épileptoïde, du clonus des rotules et des spasmes assez violents et un peu douloureux, ayant débuté dans le membre inférieur gauche, et propagés au droit le 4 octobre au soir, quoique un peu moins violents à droite qu'à gauche. Les crises se succèdent à intervalle de quelques secondes.

Evolution, traitement : Injection de sérum antitétanique le 4 octobre. Arrivé à l'isolement, 30 centimètres cubes de sérum. Injection de persulfate 30 centimètres cubes à 5 % qui fait cesser les crises, 30 centimètres cubes de sérum pendant trois jours.

Rictus avec asymétrie faciale. Contracture permanente en hyperextension du membre inférieur gauche, avec équinisme considérable. Le trismus persiste. Pas de fièvre. Le 24 octobre, même état, injection de novocaïne au point d'émergence du sciatique gauche et sur le trajet du nerf au-

dessous du pli fessier. Notable amélioration de la contracture non persistante. A partir du 19 octobre, symptômes cérébraux. Manie de la persécution. On vole les lettres du malade, il accuse ses camarades : hallucinations, il voit deux vieilles femmes qui lui emportent sa soupe : diplopie, le trismus cède, très peu de secousses, pas de fièvre. Le 25 octobre 1917, les symptômes cérébraux persistent. Les autres symptômes tétaniques s'amendent, excepté la contracture permanente du membre inférieur qui demeure stationnaire pendant quelques jours, puis s'amende à la suite de deux autres injections d'allocaïne.

Guéri fin novembre.

OBSERVATION XVI

Cosino A. Blessé le 15 juillet 1918.

Le 17 juillet, injection de sérum.

Le 20 juillet, nouvelle injection de sérum, 10 cent. cubes.

Le 2 août, au moment d'une intervention, troisième injection de sérum de 10 centimètres cubes.

Le 4 août, contractures spasmodiques violentes, opisthotonos. Evacuation sur l'isolement après injection de 50 centimètres cubes de sérum.

Diagnostic : Plaie par éclat d'obus à un seul orifice au niveau de la cinquième vertèbre lombaire, fracture de l'apophyse épineuse.

Incubation : Les premiers symptômes semblent remonter vers le 30 juillet, quinze jours après la blessure, malgré deux injections de sérum, l'une le 17, et l'autre le 20.

Symptômes tétaniques : Pas de trismus ni de raideur de la nuque, ni de dysphagie. Raideur des membres inférieurs sans contracture. Sueurs profuses.

Crises spasmodiques violentes avec opisthotonos se succédant toutes les cinq minutes, accompagnées de cris et de gémissements, grincements de dents à ce moment. Léger Kernig. Constipation, ballonnement. Contracture permanente des muscles abdominaux. Rétention d'urine. Hyperthermie.

Evolution, traitement : Malgré le chloral qui avait été administré au malade, au point qu'il était incapable de répondre aux questions posées à l'arrivée à l'isolement, le blessé continue à avoir des spasmes très violents.

Injection intraveineuse de 10 cent. cubes de solution de persulfate. Les crises cessent, mais reprennent dans la nuit du 4 au 5. Le 4 au matin, crises sub-intrantes extrêmement violentes, grincement de dents, 20 centimètres cubes de persulfate. Pas de vomissements. A 11 heures du matin, le calme revient à la suite de cette injection, mais dans l'après-midi les spasmes reparaissent, se succèdent de trois à quatre minutes d'intervalle. *Grincements de dents effroyables*. On fait une injection d'allocaïne (10 centimètres cubes) au niveau de chaque phrénique.

La respiration qui était très courte, saccadée, stertoreuse et fréquente, redevient en quelques minutes à peu près normale comme rythme. Elle est silencieuse, ample. Change ment considérable immédiat. Les crises cessent également; on reste vingt minutes auprès du malade sans constater une seule crise.

La nuit est meilleure. Peu de crises, mais impossibilité d'obtenir une selle.

Intestin dilaté, ventre extrêmement ballonné. Dans la journée du 6 août, la température monte à 39°6. Le soir, ascension rapide faisant prévoir un dénouement fatal à bref délai.

Le blessé meurt dans la nuit du 6 au 7, le 7, à 1 heure du matin.

Evolution en huit jours.

Traitement commencé cinq jours après les premiers symptômes.

Il ressort nettement de la lecture de ces observations que le traitement par l'anesthésie régionale ne donne des résultats indiscutables que quand il s'attaque au

seul syndrome contracture localisé au cours d'un tétanos bénin dont la sérothérapie préventive a jugulé l'évolution ascendante qui en aurait fait un tétanos généralisé classique à évolution fatale. Ceci posé, il est indiscutable qu'il est bien le traitement de choix de cette complication pénible et désespérante.

Nous constatons néanmoins, par la lecture des observations VII, XI, XII, XIII, XIV, que si ce traitement n'a pas d'action sur le tétanos intoxication générale, il apporte cependant un soulagement indéniable et fort appréciable aux crises spasmodiques si pénibles, et il atténue dans une très large mesure les souffrances des malheureux atteints d'une maladie particulièrement atroce.

Nous voyons, en outre (observation VII), que la rachianesthésie agit très efficacement sur les contractions des muscles abdominaux et des sphincters, et complète heureusement l'action de l'anesthésie régionale des membres inférieurs vis-à-vis de la contracture de ces derniers.

Enfin nous signalerons, avant de passer à la technique, une application intéressante de la méthode tentée par MM. BÉRARD et LUMIÈRE sur les nerfs des muscles respiratoires pour lutter contre l'asphyxie résultant de leur contracture. C'est l'observation XVI qui se rapporte à ce cas.

« En général, disent ces auteurs, la mort arrive au
« moment d'un spasme; mais même quand on
« parvient à supprimer les crises paroxystiques, ainsi
« que nous avons pu le faire pour presque tous nos
« tétaniques, grâce à l'emploi du persulfate de soude,

« la contracture permanente paraît pouvoir conduire
« au dénouement fatal.

« Contre ce symptôme, aucun traitement n'avait
« été jusqu'ici proposé à notre connaissance, excepté,
« cependant, par SAUERBRUCH qui, dans sa clinique de
« l'Université de Zurich (1), a tenté avec quelque
« succès de lutter contre l'asphyxie par la phrénico-
« tomie bilatérale, accompagnée de la respiration
« artificielle. Cette intervention, appliquée surtout par
« son auteur contre le spasme, agit également sur
« la contracture permanente des muscles respiratoires.

« Il nous a semblé beaucoup plus simple et plus
« rationnel, au lieu de couper les phréniques, de
« les anesthésier localement au moyen de l'alcoïne.
« Nous n'avons eu l'occasion d'utiliser ce procédé qu'une
« seule fois depuis que l'idée nous en est venue, et
« nous avons pu constater immédiatement après les
« piqûres la reprise d'une respiration normale chez un
« létanique dont le rythme respiratoire était aupa-
« ravant saccadé, rapide, en même temps que nous
« avons vu la cyanose disparaître ainsi que l'angoisse,
« l'agitation et la suffocation auxquels succédèrent un
« calme sommeil.

« Les injections n'offrent aucune difficulté : il suffit
« de raser avec l'aiguille le bord postérieur du sterno-
« cléidomastoïdien à 2 cent. au-dessus du creux sus-
« claviculaire, la pointe de l'aiguille étant légèrement
« dirigée vers la ligne médiane ; on enfonce doucement
« cette aiguille de 3 cent. environ jusqu'à ce qu'on
« rencontre une résistance un peu plus marquée,

(1) *Munchner Medizinische Wochenschrift*, 6 octobre 1914.

« indiquant qu'on arrive sur le scalène antérieur; et, à
« ce moment, on pousse l'injection de 10 c. c. d'allo-
« caïne à 1 ou 2 % additionnée d'adrénaline à la dose
« habituelle. »

Il n'en reste pas moins vrai que la véritable et la plus efficace indication de ce traitement demeure, pour le moment du moins, la contracture permanente localisée à un membre ou à un segment de membre au cours d'un tétanos post-sérique sans trismus, de forme bénigne en ce qui concerne le pronostic vital, mais constituant une véritable infirmité par la persistance désespérante et parfois définitive d'une contracture rebelle; toujours douloureuse, pouvant compromettre la consolidation correcte d'une fracture, incompatible dans tous les cas avec la fonction du membre intéressé.

« M. LUMIÈRE écrivait en janvier 1917: « Malheu-
« reusement nous nous trouvons désarmés en présence
« des contractures permanentes qui, dans les cas
« mortels, se généralisent et finissent par gagner les
« muscles de la respiration et faire succomber les
« malades à l'asphyxie. » »

Il n'en est pas resté à cette constatation négative. La méthode qu'il a expérimentée avec M. BÉRARD et les résultats qu'ils ont obtenus méritaient d'être développés avec quelque détail.

DEUXIÈME PARTIE

TECHNIQUE DE L'ANESTHÉSIE RÉGIONALE DES MEMBRES

Dans cette deuxième partie nous allons étudier la technique du traitement dont nous venons de voir les indications et les résultats.

Cette technique ne diffère en rien de celle employée pour obtenir l'anesthésie en vue d'une opération chirurgicale sur un membre. C'est donc dire que ce chapitre ne présentera rien de nouveau ni d'original. Nous n'avons cependant pas cru devoir le supprimer. En effet, sans lui, notre travail déjà si limité par les circonstances eût été par trop boiteux. D'autre part, comme nous le disions au début, le lecteur ne trouverait pas sans lui un exposé complet de la méthode, lui permettant, au besoin, de l'expérimenter. Enfin, depuis le livre de PAUCHET et SOURDAT, devenu le livre classique en cette matière, quelques méthodes nouvelles ont été décrites que nous réunirons ici. En outre, la plus ou moins grande opportunité de telle méthode, en vue du but spécial que l'on se propose, pourra mieux ressortir de l'exposé de toutes les autres.

CHAPITRE PREMIER

INSTRUMENTATION

Elle est peu considérable. Il suffit d'une seringue, d'une ou deux aiguilles, du liquide à injecter. On y ajoutera deux petites cuvettes en porcelaine de 200 c. c. chacune.

A) **Seringue.** — Toute seringue à injection hypodermique, pourvu qu'elle soit étanche et en bon état, peut servir. Il vaut mieux cependant rejeter, si l'on a le choix, la seringue de 1 c. c. qui, étant données les quantités de solution injectées, nécessiterait un trop grand nombre de fois la désarticulation avec l'aiguille. C'est une seringue de 2,5 ou 10 c. c. qu'on emploiera de préférence.

PAUCHET (1) se sert de la seringue GENTILE à piston métallique, à corps de pompe en verre, à bâti métallique et ailettes d'appui. Ces dernières, sur lesquelles s'appuient l'index et le médus, tandis que le pouce presse le piston, permettent d'avoir l'instrument bien en main et une force de propulsion plus grande.

(1) PAUCHET et SOURDAT : L'anesthésie régionale, Paris, O. Doin et fils, éditeurs, 1914.

B) **Aiguilles.** — Rien de bien spécial à signaler à ce sujet. On emploie des aiguilles en platine ou en acier. On les prend de longueur variable jusqu'à 10 à 12 cent., suivant la profondeur à laquelle on désire injecter. Le bouton dermique sera fait avec une fine aiguille à injection hypodermique. L'essentiel est que l'ajutage soit absolument étanche et simple tout à la fois, car l'opérateur doit désarticuler souvent au cours de l'injection. Donc, rejeter les ajutages compliqués : vis, baïonnette, etc...

c) **Solution anesthésique.** — La cocaïne pure a été abandonnée en raison de sa toxicité et des accidents qu'elle provoque. On emploie maintenant la novocaïne beaucoup moins toxique, à laquelle on ajoute une solution d'adrénaline à 1/1000 dans des proportions que nous préciserons. La solution de novocaïne sera, suivant les cas, au titre de 1/2 ‰, 1 ‰, 1,1/2 ‰, 2, 3, 4 ‰.

Voici la proportion d'adrénaline indiquée par PAUCIET pour ces différentes solutions :

Solution d'adrénaline à 1/1000 :

XXV gouttes	dans 200 c.c.	de novocaïne à 1/2 p. 100.
—	— 100 c.c.	— 1 p. 100.
—	— 50 c.c.	— 2 p. 100.
—	— 25 c.c.	— 4 p. 100.

XXV g^{tes}, correspondant à 1 milligramme d'adrénaline.

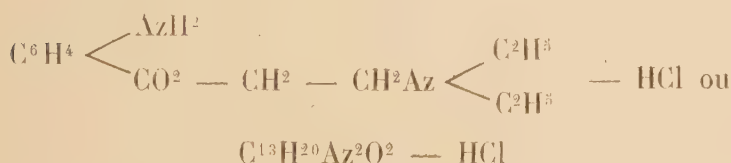
BÉRARD et LUMIÈRE mettent une plus forte proportion d'adrénaline : 1 goutte d'adrénaline à 1/1000 pour 1 c.c. de solution de novocaïne à 1,1/2 p. 100.

L'adrénaline est un excellent adjuvant de la novo-

caïne, tout en étant un bon hémostatique et un stimulant d'une certaine valeur.

On sait que la novocaïne, avant la guerre, était exclusivement fabriquée en Allemagne. La science française se devait à elle-même de s'affranchir de la tutelle germanique, et plusieurs laboratoires ont déjà réalisé une novocaïne de fabrication française. Nous nous faisons un devoir de signaler ici les principales préparations dont le praticien pourra se servir avec le même succès et les mêmes garanties que pouvait lui donner le produit allemand.

La novocaïne (chlorhydrate de paramino-benzoyl-diéthyl-amino-éthanol) est un produit synthétique qui répond à la formule :



Elle se présente sous forme de cristaux incolores, solubles à froid dans leur poids d'eau et dans 30 parties d'alcool.

Nous citerons parmi les novocaïnes de fabrication française répondant à cette formule :

Allocaïne LUMIÈRE. — Elle est présentée en ampoules et flacons sous forme, soit de solutions simples, soit surtout du mélange allocaïne-adrénaline plus fréquemment usité.

L'instabilité du mélange novocaïne-adrénaline a constitué jusqu'ici une des principales difficultés de l'anesthésie partielle. Toute solution de ce genre qui

présente une coloration jaune ou rouge est altérée et a perdu partiellement ses propriétés. Il convient donc de n'employer que des solutions incolores. L'allocaine-adrénaline des laboratoires LUMIÈRE est d'une conservation parfaite et rigoureusement inaltérable à la lumière et aux températures de stérilisation, ce qui peut être contrôlé facilement grâce au verre blanc dans lequel ces produits sont présentés.

Néocaïne-surrénine CORBIÈRE. — Ce produit est présenté en solutions toutes préparées en ampoules, ou en solutions extemporanées. Pour ces dernières il existe des ampoules-matras de sérum isotonisant, et des gélules stériles contenant 0,05 cgr. ou 0,50 cgr. de néocaïne-surrénine en poudre.

On verse cette dernière dans le matras répondant au titre que l'on désire. La solution se fait instantanément et est prête pour l'emploi.

Anesthocaïne des établissements TIXIER. — Répondant à la même formule que les précédents, ce produit est livré sous forme d'ampoules contenant la solution toute préparée ou de comprimés destinés à être dissouts dans du sérum physiologique stérilisé.

Citons aussi la syncaïne des laboratoires CLIX.

D'autres laboratoires ont suivi ou suivront cet exemple. Nous ne pouvons les signaler tous.

Quantité de solution. — Pour la quantité de solution à injecter, on ne peut donner des chiffres précis. Nous verrons en étudiant la technique de chaque auteur les quantités approximatives de solution qu'il injecte. On peut cependant dire, d'une façon générale, qu'avec la

novocaïne on peut avoir la main large sans inconvénient. On peut injecter couramment 50, 100, 150 c. c. Il y a avantage au point de vue des effets toxiques à injecter plus de liquide à un taux moins fort. On emploiera la solution à un taux élevé : 1 à 2 % et plus pour l'injection du tronc lui-même, et à un taux moins élevé : 1 p. 200 pour l'infiltration de voisinage. SOURDAT nous a dit avoir injecté 300 c. c. de solution à 1 1/2 p. 100 pour un cancer du larynx, et cela sans aucun accident toxique.

CHAPITRE II

MEMBRE SUPÉRIEUR

C'est sur le plexus brachial que nous aurons à agir pour traiter les contractures permanentes du membre supérieur. Nous allons donc exposer les différentes méthodes employées jusqu'ici pour atteindre les cordons nerveux de ce plexus.

Méthode de HIRSHEL

Cet auteur préconise l'injection du plexus brachial dans l'aisselle et l'aborde par le creux de l'aisselle.

Le malade est couché horizontalement et tout le membre à traiter est porté en haut et en dehors. Le bras doit être porté plus haut que l'épaule, et l'avant-bras former un angle aigu avec le bras. Alors que de la main gauche on cherche les pulsations de l'artère humérale, on enfonce avec la main droite l'aiguille fine de la seringue à côté de l'artère. L'aiguille est enfoncée

le plus loin possible en haut, sous le grand pectoral, suivant l'axe longitudinal du bras. On injecte 30 à 40 c. c. de novocaïne d'abord d'un côté, et puis la même quantité de l'autre côté de l'artère, en enfonçant chaque fois l'aiguille à une profondeur de 3 à 4 cent. Pour éviter la piqûre de l'artère, on refoule celle-ci avec les doigts de la main gauche à travers la peau, loin de l'aiguille. PAUCHET recommande d'injecter le liquide en enfonçant l'aiguille pour repousser les vaisseaux et éviter leur blessure. On injecte ainsi le nerf médian, et plus en avant, le nerf cubital. En pénétrant plus profondément sous l'artère, à peu près à la hauteur de l'insertion du muscle grand dorsal, on atteint le nerf radial.

Cette méthode est d'une technique facile, et ne fait courir aucun risque au patient. Néanmoins, elle n'est pas toujours applicable pour le cas qui nous intéresse, car il se peut que la contracture que nous avons à combattre empêche l'extension du membre, position indispensable pour découvrir la région de l'aisselle. Le même inconvénient ne se retrouvera pas dans les méthodes suivantes :

Méthode de KULENKAMPFF

Cet auteur cherche à atteindre le plexus au niveau du creux sus-claviculaire, là où il s'écarte de l'artère sous-clavière et de la première côte. La situation du plexus est ici très précisément repérée : en dedans par l'artère sous-clavière dont les pulsations sont aisées à sentir ; en

bas par la première côte ; en avant par la clavicule. C'est un excellent procédé, le plus couramment employé. BRAUN le considère comme sans danger, très simple et très sur, après un peu d'exercice.

Voici quelle est la technique de cet auteur :

Le patient se trouvant dans la position assise, on commence par palper l'artère sous-clavière au-dessus de la clavicule. Puis avec une fine aiguille, longue de 4 à 6 cent., on pique immédiatement en dehors de l'artère, en dirigeant l'aiguille comme si on voulait atteindre l'apophyse épineuse de la 2^e ou 3^e vertèbre dorsale. L'aiguille est donc dirigée en bas, en arrière et en dedans. A une petite profondeur, immédiatement sous l'aponévrose, elle rencontre le plexus. Il doit se produire alors des paresthésies dans les doigts, notamment dans le domaine du médian, qui est le plus superficiel, et dans celui du radial situé derrière lui. Si l'on n'obtient pas de paresthésie, il faut modifier la position de l'aiguille et ne faire l'injection que si l'on a lesdites paresthésies. De plus, si l'on heurte à une profondeur de 1 à 3 cent. la première côte, c'est que l'on a piqué trop profondément, car on sait que le plexus est plus superficiel.

L'injection est faite avec 10 c. c. de novocaïne à 1,4/2 p. 100 ou 2 p. 100. Si les paresthésies sont dans le domaine du médian, on injecte encore 10 c. c., cette fois plus profondément. Enfin on pratique une nouvelle injection de 10 c. c. dans le voisinage de la première, en déplaçant légèrement l'aiguille.

Méthode d'ACHARD

Mais Achard, avec juste raison, reproche à cette méthode d'être aveugle : on injecte, dit-il, avec des points de repère peu précis, et dans une région dangereuse, ou cheminent le gros confluent veineux de la veine jugulaire et surtout l'artère sous-clavière. La perforation d'une artère avec une fine aiguille n'est pas, à vrai dire, un accident gros de conséquences, mais il vaut toujours mieux l'éviter. Aussi cet auteur préconise-t-il une méthode sans danger, très sûre, qui permet d'opérer toujours sous le contrôle de la vue : on voit les troncs nerveux avant de mettre le liquide qui produira la section physiologique.

Voici cette technique :

1° Le malade est placé dans la position classique de la ligature de l'artère sous-clavière ;

2° Sous anesthésie locale par imbibition, on fait une incision de 1 à 2 cent. au niveau du milieu et du bord supérieur de la clavicule. On sera donc externe par rapport à l'artère. Si, après l'incision cutanée, on tombe directement sur le gros confluent veineux, il faut récliner en dedans et en haut, à l'opposé de ce que l'on fait dans la ligature de l'artère sous-clavière ;

3° On incise l'aponévrose et l'on voit d'ordinaire, immédiatement dans le fond de l'incision, les gros cordons blancs du plexus brachial, réduit à ce niveau à 3 nerfs seulement ;

4° On fait tomber, à ce moment, 5 c. c. de novocaïne à 1 % au fond de la plaie, et, quelques instants

après, on injecte avec une fine aiguille 1 c. c. de novocaïne à 2 % ou même 4 % sous la gaine cellulaire de chacun des 3 troncs nerveux. On baigne à nouveau toute la région avec une dizaine de c. c. de novocaïne à 1 pour 200 et on suture aponévrose et téguments en un seul plan par 1 ou 2 crins.

Le résultat est certain car on a vu chaque nerf et l'on n'est point exposé à omettre la section d'un des troncs. Aucun danger de lésion artérielle n'est à craindre, car tout se fait à ciel ouvert.

Achard avoue que sa méthode a le gros inconvénient d'être d'une application longue : il faut compter au maximum 30 minutes pour obtenir l'anesthésie. On pourrait dire aussi qu'elle nécessite une véritable petite intervention chirurgicale avant celle en vue de laquelle on la pratique. Mais il faut se souvenir que notre but n'est pas l'anesthésie d'un bras pour y pratiquer une intervention chirurgicale. Nous ne sommes pas pressés puisque nous cherchons un résultat de longue durée pour une contracture chronique. Nous ne retenons donc de cette méthode, à notre point de vue, que son innocuité parfaite et sa sûreté absolue. Ce sont là, pour nous, deux qualités essentielles qui nous paraissent devoir en faire la méthode de choix pour le traitement des contractures du membre supérieur par l'anesthésie régionale. Peu nous importe que la petite intervention demande une demi-heure et que l'anesthésie en demande autant pour être complète ; ce qui prime ici, c'est que nous avons vu ce que nous faisons et que nous sommes certains d'avoir atteint efficacement les troncs nerveux.

Pour compléter la technique de l'anesthésie régionale du plexus brachial, il nous reste à dire un mot de la méthode de Santoni.

Méthode de SANTONI

Cet auteur aborde le plexus par la voie paravertébrale cervicale. Nous n'aurons à envisager ici que l'injection des quatre dernières cervicales (4^e, 5^e, 6^e et 7^e paires) et de la 1^{re} dorsale, seules paires rachidiennes entrant dans la constitution du plexus brachial. Voici cette technique :

Le malade est couché sur le côté, la tête légèrement fléchie, de façon à rendre perceptible au palper l'apophyse épineuse de la 7^e cervicale. A 3 centimètres de la ligne médiane, tracer une bande d'infiltration intradermique. La 7^e cervicale repérée, on pique à 5^m/^m au-dessus, sur la ligne de peau d'orange, et on enfonce l'aiguille jusqu'à ce que l'on bute sur l'apophyse transverse; on cherche alors à tâtons son bord externe et, dès que la résistance osseuse manque, on incline la pointe de 20 à 25° en bas, et on l'enfonce de nouveau de 10 à 15^m/^m. A ce moment on est sur la 7^e paire; on injecte 3 c. c. de la solution à 1 p. 50 en allant dans tous les sens.

Les points d'injection des autres racines sont à 15 millimètres plus haut pour la 6^e paire, 30 millimètres plus haut pour la 5^e paire, 45 millimètres pour la 4^e paire. Pour les anesthésier, on n'a qu'à répéter la même manœuvre en piquant aux points voulus. Pour

la 4^{re} dorsale, on sait qu'après son émergence, elle cravate le col de la 1^{re} côte en avant et passe dans le creux sus-claviculaire. Pour injecter, on piquera toujours sur la même ligne verticale à un travers de doigt au-dessous du point d'anesthésie de la 7^e cervicale. L'aiguille, après avoir senti la 1^{re} côte, cherche son bord inférieur et s'enfonce encore de 1 centimètre ; on injecte alors 3 c. c. de la solution à 1 p. 50.

Cette technique, facile à exécuter, a donné à son auteur d'excellents résultats. Il faut employer des solutions à 1 p. 50, car les racines sont volumineuses. Il ne faut pas dépasser 30 c. c.

CHAPITRE III

MEMBRE INFÉRIEUR

Pour obtenir l'anesthésie complète du membre inférieur, il faut s'attaquer à trois troncs nerveux : le sciatique, le crural, le fémoro-cutané. Les deux premiers seuls ont de l'importance pour nous, le fémoro-cutané étant un nerf exclusivement sensitif. Nous emprunterons à PAUCHET la technique de l'injection de ces nerfs.

A) **Sciatique.** — L'infiltration du nerf sciatique est difficile et incertaine, reconnaît BRAUN. Le nerf profondément situé se trouve dans la fesse, à peu près au milieu d'une ligne réunissant le grand trochanter et la tubérosité de l'ischion ; c'est sur cette ligne qu'on va chercher à l'atteindre par deux piqûres faites, l'une à 2 centimètres en dehors de la tubérosité de l'ischion, l'autre à 3 centimètres en dedans du grand trochanter (LÆVEN), ou bien à l'intersection d'une ligne horizontale passant par le sommet du grand trochanter, avec une ligne verticale passant par le bord externe de la tubérosité de l'ischion. L'important, d'après BRAUN, est de chercher, une fois l'aiguille enfoncée, à déterminer, en piquant le nerf, des irradiations nerveuses

dans les orteils, et de n'injecter la solution à 2 ou 4 % qu'une fois ces paresthésies obtenues.

BABITZKI reconnaît par le toucher rectal la grande échancrure sciatique et son bord inférieur; il repousse avec le doigt le contenu de ce canal, c'est-à-dire le nerf, vers l'extérieur; l'aiguille est alors enfoncée dans la direction du doigt et, guidée par lui, pénètre dans le nerf.

B) **Crural.** — Le nerf crural est situé en dehors de l'artère fémorale dont le sépare une bande fibreuse, bandelette ilio-pectinée, et parfois aussi un faisceau du *psoas iliaque*. Il est recouvert souvent, outre le fascia-iliaca, par un septum conjonctif émané du muscle. Pour l'injecter, les doigts de la main gauche repérant et refoulant l'artère fémorale, l'aiguille fine est piquée à 1 cent. ou 1 cent. 1/2 en dehors de l'artère jusqu'au dessous de l'arcade de FALLOPE, et enfoncée perpendiculairement à la surface jusqu'au fascia-iliaca dont on apprécie facilement la résistance. Là on injecte, tout en enfonçant encore l'aiguille de 1/2 à 1 cent., 3 cent. cubes de solution à 1/2 %. Il est essentiel de chercher avec la pointe de l'aiguille le nerf dont le contact est indiqué par une secousse caractéristique des muscles de la cuisse; l'anesthésie est alors rapide et s'accuse par la paralysie du muscle quadriceps fémoral.

CHAPITRE IV

LA RACHI-ANESTHÉSIE .

La rachi-anesthésie, peut-être appelée à renforcer l'effet de l'anesthésie régionale en ce qui concerne les contractures des membres inférieurs. Nous en rappellerons ici la technique. Nous empruntons ce chapitre au résumé d'un travail paru dans le *Journal des Praticiens*.

Nous laisserons, bien entendu de côté, toutes les considérations qui ont trait à l'emploi de cette opération pour l'anesthésie chirurgicale et nous nous limiterons à ce qui peut être utile à se rappeler pour le cas qui nous occupe.

A) **Matériel.** — 1° Seringue dite RECORD de 2 à 3 c. c. avec 3 aiguilles : *a*) aiguille fine de 6 cent. ; *b*) aiguille de PRAVAZ ; *c*) rachi-trocart LE FILLIATRE ; 2° Verre gradué ; 3° Teinture d'iode ; 4° Boîte d'anesthésique qui renferme des tubes et des ampoules. Les ampoules contiennent une solution de strychnine à 1 milligr. par cent. cubes. Les tubes contiennent une poudre anesthésiante stérilisée. On verse la solution de strychnine

dans les ampoules à poudre sèche au moment même de l'opération.

B) **Asepsie.** — Asepsie complète des mains de l'opérateur. Badigeonnage iodé du dos. Le matériel sera bouilli à l'eau simple.

C) **Position du malade.** — Soit assis en faisant le gros dos, le menton sur le sternum, soit couché. Dès que l'injection est faite, placer le malade horizontalement et mettre sous lui deux coussins de 15 cent. d'épaisseur; un sous le bassin et l'autre sous la tête pour que le milieu du dos occupe la partie la plus déclive.

D) **Technique de la ponction.** — Choisir un espace inter-épineux et le marquer du pouce de la main gauche. Tenir de la main droite l'aiguille; piquer sur la ligne médiane lentement. La main reconnaît la traversée de la dure-mère, qui se laisse percer comme une peau de tambour. Le liquide s'écoule; ne pas pousser plus loin, sinon on risque de pénétrer dans l'os, la moelle ou un nerf.

E) **Siège de la piqûre.** — En ce qui nous concerne, le siège de la piqûre sera limité à l'espace dorso-lombaire, entre la 12^e vertèbre dorsale et la 1^{re} lombaire, sur une ligne horizontale passant par le bord inférieur des 12^{es} côtes, dans l'espace inter-épineux qui se présente à l'opérateur.

F) **Quantité de liquide de céphalo-rachidien à retirer.** — Si la tension est faible, 5 à 10 c. c. suffisent; si elle est forte, on peut aller à 20, 25 et même 30 c. c., qui sont recueillis dans un verre gradué.

г) **Dose d'anesthésique à employer.** — Dans la boîte à anesthésique se trouvent des ampoules contenant un milligramme de strychnine par c. c. d'eau distillée et des petits flacons contenant la poudre anesthésiante, (allocaine). Employer comme dose maxima 8 centigr. d'allocaine. PAUCHET emploie un mélange de 1/3 de cocaïne et 2/3 de succédané. Ne pas employer les doses maxima chez les tuberculeux, les cancéreux, les cachectiques. Chez l'adulte on peut employer en moyenne 2 milligrammes de strychnine.

н) **Précautions.** — Injecter sous la peau, une heure avant l'opération, une ampoule de scopomorphine et une de spartéine.

Remplir la seringue de 3 c. c. avec la solution. Evaluer d'une façon rigoureuse la dose à injecter; ponctionner, vider le liquide céphalo-rachidien (en moyenne 5 à 20 gr.). Pousser le liquide très lentement, aspirer, pousser à deux ou trois reprises, de façon à « brasser » la solution avec le liquide c.r. La solution et le liquide se mêlent, entrent et sortent à volonté. Si le va et vient dans la seringue n'est pas parfait, l'anesthésie est mauvaise. Faire tousser le malade deux ou trois fois pour faciliter le brassage. Après l'injection, retirer l'aiguille. Mettre une goutte de teinture d'iode sur le trou et faire coucher immédiatement le malade; la position assise prolongée risquerait d'amener une syncope.

1) **Echecs :** а) Le liquide ne coule pas. C'est parce que l'aiguille a pénétré dans le nerf, dans l'espace épidual, ou est bouchée par un peloton graisseux. Manœuvrer le mandrin, enfoncez davantage l'aiguille,

ou la retirer, aspirer avec la seringue. Si ces moyens ratent, recommencer la ponction dans l'espace inter-épineux sus ou sous jacent.

b) Il coule du sang ou du liquide sanguinolent. Si c'est du sang pur, l'aiguille a piqué une veine; la retirer et piquer plus haut. Si c'est du liquide sanguinolent, attendre qu'il devienne clair, sinon piquer dans un autre espace. Si on injecte avec un liquide sanguinolent, l'anesthésie ne se produit pas.

c) Le liquide coule lentement. Dans ce cas le brassage est imparfait, le liquide c.r. ne se laisse pas aspirer et expulser au commandement de la seringue. Inutile d'insister, l'anesthésie sera ratée; il faut recommencer soit sur place, soit dans un espace inter-épineux sus ou sous-jacent.

d) Anesthésie nulle ou incomplète. Elle est due à l'une des fautes indiquées précédemment. Ne se montre pas entre les mains d'un anesthésiste expérimenté.

1) **Accidents :** a) *Rétention d'urine.* — Peut durer plusieurs jours; ne pas injecter le malade avant le cathéthérisme vésical.

b) *Vomissements.* — Rares après l'opération.

c) *Néuralgies sciatiques.* — Si l'opérateur a piqué en dehors de la ligne médiane et a traversé un nerf.

d) *Céphalée.* — Accident fréquent; plus rare entre la main de certains opérateurs, ce qui prouve que la technique joue un rôle essentiel dans le succès.

e) *Incontinence anale pendant l'opération.* — Le malade perd parfois ses matières.

f) *Fièvre.* — La température monte et tombe le lendemain ou le surlendemain. Incident sans danger.

g) *Apnée, angoisse respiratoire.* — Se produit quand l'anesthésie monte tellement haut que le centre respiratoire est anesthésié. Cet accident a donc peu de chance de se produire, puisque nous n'anesthésions en général que les membres inférieurs. Toutefois, dans ce cas, si le cerveau est intact, dire au malade de souffler, le faire parler sans arrêt; au besoin respiration artificielle. Dès que l'anesthésie bulbaire disparaît, la respiration reprend son rythme. On peut constater une angoisse respiratoire qui se manifeste par des soupirs et des plaintes. Le facies reste bon. Cette angoisse est due à la paralysie des muscles intercostaux; le malade ne respire qu'avec le diaphragme. Avant l'opération, exercer le malade à respirer très profondément et lentement.

h) *Mort* : PAUCHET a observé, sur 2.000 cas, un cas de mort et trois cas d'apnée; ces derniers ont nécessité la respiration artificielle pendant quelques minutes. JONNESCO, CHAPUT, LE FILLIATRE n'ont pas eu de mort.

i) *Accidents nerveux durables.* — Sur 5.000 cas JONNESCO n'en a pas observé un seul. PAUCHET a observé un cas de rétention vésicale incomplète qui dura trois mois. Si on se donne la peine d'examiner le système nerveux des futurs opérés, on découvrira, avant l'anesthésie, des affections de cet appareil en évolution. Il serait injuste de mettre les accidents des années suivantes sur le compte de l'anesthésie. Cette accusation, souvent faite jadis, est démontrée sans valeur.

Un mot pour terminer.

Nous avons dit que la méthode n'avait jamais été employée, à notre connaissance, pour des contractures tétaniques. Nous nous demandions si les résultats ne seraient pas également satisfaisants. H. CLAUDE montre par plusieurs observations qu'en associant l'anesthésie partielle à la cure psycho-physiothérapique, il devient possible de guérir les troubles fonctionnels de nature hystérique se manifestant par des attitudes vicieuses fonctionnelles des membres. L'anesthésie a été obtenue dans ces cas en pratiquant la rachi-anesthésie telle que nous venons de la décrire.

Ceci semble bien montrer qu'il y aurait le plus grand intérêt à se lancer dans cette voie. On ne voit, du reste, pas pourquoi toutes les contractures d'ordre réflexe ne se comporteraient pas comme celles du tétanos vis-à-vis de l'anesthésie régionale.

CONCLUSIONS

I. — Malgré l'injection préventive de sérum antitétanique, le tétanos peut éclater, en général quand elle a été trop tardivement faite. Cependant, dans la grande majorité des cas, chez un blessé soumis au traitement préventif, la maladie affecte une forme atténuée particulière qui se termine fréquemment par la guérison.

II. — Le symptôme dominant de ce *tétanos post-sérique localisé* consiste en une contracture permanente, douloureuse et très rebelle, localisée le plus souvent au membre blessé. Elle peut compromettre la consolidation correcte d'une fracture, et entraîne toujours une impotence très longue du membre intéressé.

III. — Cette contracture permanente a résisté jusqu'ici à tous les traitements.

IV. — L'anesthésie régionale à la novocaïne-adré-naline, tentée par MM. BÉRARD et LUMIÈRE, a toujours donné des résultats immédiats et durables. Elle apparaît comme le traitement de choix de ce syndrome.

V. — La rachi-anesthésie lutte efficacement contre les contractures des muscles abdominaux et des sphincters et apporte toujours, dans les tétanos généralisés, un soulagement très appréciable aux crises convulsives.

VI. — L'anesthésie des phréniques tentée une fois par les mêmes auteurs a fait cesser les spasmes des muscles respiratoires. Elle paraît donc susceptible d'éviter l'asphyxie résultant de leur contracture, et par conséquent l'issue fatale dans quelques cas qui auraient guéri sans cet accident.

VU: *Le Président de la Thèse,*

BÉRARD.

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER:

Lyon, le 19 mai 1919.

Pour le Recteur:

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

DEPÉRET.

BIBLIOGRAPHIE (1)

- BAZY. — Du tétanos localisé, *Presse Médicale*, 18 mai 1916.
- BÉRARD et LUMIÈRE. — Etude sur le tétanos tardif, *Revue de Chirurgie*, 1915, p. 648.
- Caractères cliniques particuliers du tétanos tardif, *Revue de Chirurgie*, 1916, n° 2, p. 320.
 - Conditions de développement et formes cliniques du tétanos tardif, *Revue de Chirurgie*, n° 3, p. 475, 1916.
 - Sur le tétanos tardif, *Lyon Chirurgical*. L'évolution clinique du tétanos tardif survenant après l'injection préventive de sérum, *id.*, 1^{er} octobre 1915.
 - Le traitement des tétaniques, *Presse Médicale*, 12 août 1918.
- BERNARD DESPLAS. — Un cas de tétanos localisé tardif mortel, *Presse Médicale*, 28 février 1916.
- CLAUDE et LHERMITTE. — Le tétanos fruste à évolution lente et à incubation prolongée, *Presse Médicale*, 14 octobre 1915.
- Tétanos tardif localisé à évolution prolongée, *Presse Médicale*, 24 juillet 1916.
- CLAUDE H. — Anesthésie régionale associée aux méthodes psycho-physiothérapiques dans les traitements des attitudes vicieuses et des tremblements des membres inférieurs d'ordre fonctionnel, *Presse Médicale*, 8 mars 1917.
- COLOMBINO S. — Tétanos localisé à la région blessée et syndrome d'excitation d'un nerf moteur, *Lyon Chirurgical*, mai-juin 1917, p. 536.

(1) Auteurs non cités au cours de l'ouvrage.

CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD. — Traité de médecine.

COUTEAUD. — De quelques formes anormales du tétanos, *Soc. de Chir.*, 22 février 1916.

— De quelques formes anormales du tétanos, *Revue de Chir.*, 1916, n° 5, p. 778.

DEJERINE. — Séméiologie nerveuse.

DUPRÉ, SCHEFFER, LE FUR. — Tétanos chronique, *Presse Médicale*, 24 juin 1915.

ENRIQUEZ, LAFFITE, BERGER, LAMY. — Traité de médecine.

EPITALIER et VITOUX. — Tétanos tardif, *Presse Médicale*, 15 mars 1917.

GILBERT et CARNOT. — Traité de médecine.

— Bibliothèque thérapeutique, t. XVII et XXI.

GRASSET et RIMBAUD. — Thérapeutique des maladies du système nerveux, 1911.

JULLIEN. — Tétanos post-sérique, *Lyon Chirurgical*, septembre-octobre 1917, p. 879.

LANNOIS et PORROT. — Les thérapeutiques récentes dans les maladies nerveuses, 1907.

LE FORT René. — Le traitement chirurgical des formes rebelles des contractures réflexes des membres, *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 23 octobre 1917.

— Le traitement chirurgical des formes rebelles des contractures réflexes des membres, *Presse Médicale*, 25 octobre 1917.

LERICHE. — Contractures réflexes de la main et du doigt. Amélioration considérable par excision du plexus sympathique de l'artère humérale, *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 29 novembre 1916.

— Un cas de tétanos tardif à symptomatologie fruste, *Lyon Chirurgical*, 1^{er} octobre 1915.

LOTTE G. — Traitement des contractures réflexes rebelles du membre supérieur par l'arthrodèse, avec ankylose en bonne position, *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, décembre 1916, p. 2928.

MARTIN et DARRE. — Traitement du tétanos grave par l'association de la sérothérapie et de l'anesthésie générale, *Presse Médicale*, 21 janvier 1914.

MERIEL. — Deux cas de tétanos partiel, *Soc. de Chir.*, 8 février 1916.

— Deux cas de tétanos partiel, *Revue de Chir.*, 1916, n° 5, p. 775.

MICHEL. — Un cas de tétanos tardif, *Bull. de la Soc. de Méd. de Nancy*, 1916, n° 5, p. 223.

PHOCAS et RABAUD. — Contribution à l'étude du tétanos tardif, *Revue de Chir.*, 1916, n° 2, p. 323.

SANTONI. — Quelques remarques sur l'anesthésie régionale. Technique de l'anesthésie para-vertébrale cervicale, *Presse Médicale*, 1^{er} février 1917.

ROUTIER. — Sur le tétanos localisé, *Presse Médicale*, 2 décembre 1915.

VINCENT et WILHEM. — Un cas de tétanos localisé, *Presse Médicale*, 17 janvier 1916.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
PRÉFACE	7
AVANT-PROPOS	9

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE	15
--------------------------	----

CHAPITRE PREMIER

PATHOGÉNIE	47
----------------------	----

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE	21
Incubation	21
Début	25
Période d'état	27

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC	33
----------------------	----

CHAPITRE IV

TRAITEMENTS ANTÉRIEURS OPPOSÉS AUX CONTRACTURES	35
--	----

CHAPITRE V

TRAITEMENT DES CONTRACTURES PAR L'ANES- THÉSIE RÉGIONALE	41
---	----

DEUXIÈME PARTIE

	Pages
TECHNIQUE DE L'ANESTHÉSIE RÉGIONALE DES MEMBRES.	63

CHAPITRE PREMIER

INSTRUMENTATION	65
Seringue	65
Aiguilles	66
Solution anesthésique.	66

CHAPITRE II

MEMBRE SUPÉRIEUR.	71
Méthode de HIRSHEL.	71
— de KULENKAMPEFF.	72
— d'ACHARD.	74
— de SANTONI.	76

CHAPITRE III

MEMBRE INFÉRIEUR.	79
------------------------------------	----

CHAPITRE IV

LA RACHI-ANESTHÉSIE.	81
---------------------------------------	----

CONCLUSIONS	87
------------------------------	----

BIBLIOGRAPHIE	89
--------------------------------	----



10020. — Imprimeries Réunies, 8, rue Rachais, Lyon.
